Aus dem pathologischen Institut der Universität München.

# Aneurysma der Aorta
## mit Perforation in die Pulmonalarterie.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
in der
gesamten Medizin
verfasst und einer
**Hohen medizinischen Fakultät**
der
Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München
vorgelegt von

Karl Streng
approb. Arzt aus Ulm a. D.

**München 1906.**
Druck von M. Ernst, Senefelderstrasse 4.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552320_0140

Aus dem pathologischen Institut der Universität München.

# Aneurysma der Aorta mit Perforation in die Pulmonalarterie.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
in der
gesamten Medizin
verfasst und einer
**Hohen medizinischen Fakultät**
der
Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München
vorgelegt von

Karl Streng
approb. Arzt aus Ulm a. D.

ACAD. LUDW. BAT. BIBL.

**München 1906.**
Druck von M. Ernst, Senefelderstrasse 4.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität München.

---

Referent:

**Herr Obermedizinalrat Professor Dr. v. Bollinger.**

Meinen lieben Eltern!

Die Seltenheit der Perforation von Aortenaneurysmen in die Pulmonalarterie rechtfertigt eine eingehendere Beschreibung vorliegenden Falles. Ausserdem soll der Syphilis als ätiologischer Faktor der Aortenaneurysmen an dieser Stelle die ihr gebührende Beachtung geschenkt werden, einmal deshalb, weil diese Frage seit Jahrzehnten mit der grössten Genauigkeit erforscht und trotzdem bis heute noch nicht in befriedigender Weise gelöst worden ist, dann aus praktischen Gründen. Wenn in der Tat ein grosser Prozentsatz von Aortenaneurysmen auf Lues zurückzuführen ist, dann ist damit der praktischen Medizin ein gewichtiger Fingerzeig für die Therapie gegeben.

Wieweit nun die Ansichten über die Syphilis als ursächliches Moment der Aortenaneurysmen auseinandergehen, mögen folgende kurze Angaben illustrieren:

Strümpell[1]) sagt, es sei vorzugsweise die Arteriosklerose, welche in den meisten Fällen der Aneurysmabildung zu Grunde liege. Doch betont er, dass immerhin die Entstehung eines Aneurysmas im Verhältnis zur grossen Häufigkeit der Arteriosklerose ein seltenes Ereignis sei und deshalb doch noch gewisse Umstände von Einfluss sein könnten, deren nähere Bestimmung einstweilen noch nicht möglich sei. Damit kommt er auf die Syphilis zu sprechen und spricht sich nun zwar gegen die Annahme aus, dass die Syphilis das weitaus häufigste in der Aetiologie der Aorten-

aneurysmen sei, gibt aber doch zu, dass dieser Punkt jedenfalls besondere Berücksichtigung verdiene.

Krehl[2]) führt aus: „Syphilis des Herzens und der Aorta diagnostizieren wir verhältnismässig selten, doch dürfte ein sicheres Urteil über die Häufigkeit der Erkrankung vorerst nicht möglich sein, weil weder die klinischen noch die anatomischen Veränderungen des Prozesses ihren Ursprung immer mit Sicherheit anzeigen. Wie mir scheint, ist sie doch häufiger als man im allgemeinen denkt." Als Ursache der Aneurysmen nennt er die auf dem Boden der Syphilis erwachsenden Gefässveränderungen oder die ihrem Wesen nach noch dunklen Momente, welche sonst zur Arteriosklerose führen.

Schrötter[3]) dagegen spricht sich gegen die Lues aus. Er warnt gleich mit der Diagnose Lues zu kommen, rät, die Fälle sehr vorsichtig zu behandeln und sagt schliesslich, es habe sich bisher nichts gefunden, das die Aneurysmen in zwingender Weise mit Lues in Verbindung bringen liesse.

Anders lauten die Ansichten der pathologischen Anatomen, doch herrscht auch hier noch Meinungsverschiedenheit.

Heller[4]) räumt der Syphilis die erste Stelle unter den Ursachen für Aneurysmen der Aorta ein. Ihm gebührt auch das Verdienst, diese Frage immer und immer wieder aufgeworfen zu haben und seinem kurzem aber präzisem Referat auf der Versammlung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft zu München im Jahre 1899 ist es zu danken, dass diese Frage eingehend auf der Versammlung der genannten Gesellschaft in Kassel 1903 behandelt wurde.

Arnsperger[5]) kommt am Schlusse seiner Habilitationsschrift zu dem Resultat, dass die Aortenaneurysmen in der weitaus überwiegenden Mehrzahl auf

entzündliche Prozesse in der Aortenwand zurückzuführen sind und dass der luetischen Erkrankung der Gefässwand ein ganz besonders breiter Raum in der Aetiologie und Pathogenese der Aortenaneurysmen eingeräumt werden muss.

Soviel über die bestehenden Ansichten über die Lues als ätiologischer Faktor. Nun zu den Tatsachen in makroskopischen und mikroskopischen Bilde, die wir bei der Untersuchung von Aortenaneurysmen gewinnen.

Döhle[6]) war es, der im Jahre 1885 zuerst einen Fall von primärer syphilitischer Aortitis beschrieb. Die Diagnose auf Lues war auf Grund ausgesprochener syphilitischer Organbefunde gestellt worden. Er fand eigentümliche Veränderungen in der Aorta, die auch von anderen Untersuchern in der Folgezeit bestätigt wurden: Backhaus[7]), Malmsten[8]), Jacob[9]), Puppe[10]) u. a. Es finden sich in der Aorta und zwar am stärksten und häufigsten in dem aufsteigenden Teile derselben, weniger im Bogen und im absteigenden Teil, strahlignarbige Einziehungen und grubenförmige Vertiefungen der Innenfläche. Daneben findet sich häufig eine runzelig-höckerige Verdickung der Intima. Gegen das Licht gehalten zeigte sich die Aorta an den narbig eingezogenen Stellen meist stark verdünnt. Nun ist betont worden, dass dieses charakteristische Bild sich erst ziemlich spät im Verlauf der Erkrankung zeige und deshalb von Albrecht[11]) und anderen darauf hingewiesen worden, dass ein Unterschied zwischen der primären chronischen Endarteriitis und der syphilitischen Aortitis schon in den frühen Stadien zu finden sei. Charakteristisch für Lues ist nun der Beginn in der Aorta ascedens, das gleichmässige Fortschreiten in Ringform durch den arcus Aortae und den absteigenden Teil; im Gegensatz dazu beginnt die

chronische Endaortitis im Brust- und Bauchteil zu gleicher Zeit und geht selten auf die Aorta ascendens über. Für Lues ist ferner charakteristisch das plötzliche Aufhören der schwieligen Veränderungen in Zwerchfellshöhe oder in der Höhe des Abgangs der Nierenarterien. Auf letzteren Befund hat hauptsächlich Straub[12]) bei seinen Untersuchungen an den Aorten von Paralytikern grossen Wert gelegt. Ferner ist charakteristisch nach Bollinger[13]) „die geringe Neigung der auf der Intima sichtbaren, flachen beetartigen Wulste von grauweisslicher Farbe zu Verfettung und Verkalkung.“ Nach Albrecht sollen dabei oberflächliche Usuren zu finden sein.

Häufig ist nun diese Aortitis luetica oder wie sie Albrecht vorläufig nennt, Endaortitis thoracica, mit einer Arteriosklerose und atheromatösen Aortenerkrankung verbunden, namentlich bei älteren Patienten. Doch ist auch hier noch an einzelnen Stellen der charakteristische Befund zu erheben und die Diagnose auf Lues möglich.

Das mikroskopische Bild der luetischen Aortitis ist kurz Folgendes: In der Media sowohl, als in der Adventitia finden sich um die vasa vasorum herum entzündliche Prozesse in Gestalt von Rundzellen, die in ihrer Anordnung häufig als kleine miliare Gummata bezeichnet wurden. Häufig ist die Gefässwand der vasa vasorum verdickt, manchmal bis zur Obliteration. Diese diffus in der Media zerstreuten Herde führen zur Zerstörung der die Festigkeit garantierenden Elastika und dadurch soll dann die Möglichkeit der Aneurysmabildung gegeben sein. Die Zerstörung der Media wird wohl durch die Vergrösserung und Konfluenz der Granulationsherde bedingt sein, in vorgeschrittenen Fällen wird durch Obliteration der vasa vasorum eine auf Ernährungstörung beruhende

Degeneration der elastischen Elemente noch begünstigend einwirken. Im weiteren Verlauf des Prozesses kommt es dann zur Narbenbildung, zur Bindegewebsbildung, ähnlich wie bei anderen syphilitischen Erkrankungen. Von einzelnen Forschern wird noch auf den Befund von Riesenzellen im infiltrierten Mesarterium Wert gelegt „es soll dies für die primär entzündliche Natur des Prozesses im Sinne einer syphilitischen Entzündung sprechen". (Arnsperger[5]).

Dieses Bild der Mesarteriitis hatte Köster[14]) schon im Jahre 1876 beschrieben, jedoch ohne die Syphilis als Aetiologie anzugeben. Als Mesarteriitis syphilitica bezeichnete und beschrieb sie Döhle[6]) und nach ihm viele andere Backhaus[7]), Moll[14]), Isenberg[15]), Puppe[16]), Kasch[17]).

Nun finden sich aber auch bei der gewöhnlichen Endarteriitis chronica deformans der Aorta die entzündlichen Veränderungen in Adventitia und Media. Doch halten sich diese kleinzelligen Infiltrationen, die ebenfalls an die vasa vasorum gebunden sind, in bescheidenen Grenzen und sind am Anfange des chronischen deformierenden Prozesses in der Aorta nicht vorhanden. Sie treten erst später, wenn die Intima schon starke Veränderungen zeigt, auf, und halten sich dann stets in bescheidenen Grenzen. Also hier primär die Erkrankung der Intima, erst später Mitbeteiligung der Adventitia und Media. Umgekehrt bei der Mesarteriitis syphilitica Döhles. Primär ist hier die Affektion der Media und Adventitia, sekundär die Wucherung der Intima.

Chiari[18]), der auf der Tagung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft in Kassel 1903 das Referat hatte: „Die syphilitischen Aortenerkrankungen", anerkennt auch die von Döhle beschriebene Mesarteriitis und nennt sie nach dem besonderen Hervortreten und der

Art der Mediaaffektion produktive Mesaortitis. Um den Zusammenhang zwischen dieser Mesaortitis und Syphilis zu untersuchen, stellte er 2 Tabellen zusammen. Die erste Tabelle enthielt 27 Fälle, in welchen, sei es klinisch oder anatomisch oder klinisch und anatomisch, Syphilis sicher konstatiert war. Er fand in 16 Fällen, also in mehr als der Hälfte aller Fälle die genannte Mesaortitis. Es würde zu weit führen genauere Angaben zu machen. Am Schluss dieser ersten Untersuchungsreihe führt er aus: Es kann daher der Schluss gezogen werden, dass die Mesaortitis produktiva bei syphilitischen Individuen und zwar augenscheinlich als Effekt der Syphilis, als eine syphilitische Erkrankung häufig vorkommt. Sie kann auch bei jüngeren Individuen hochgradig ausgebildet sein, sie ist eine bedeutungsvolle Affektion, insofern sie zu Aneurysmabildung und durch Verschluss resp. Verengerung der Koronarostien sogar direkt zum Tode führen kann.

In der 2. Tabelle sind 20 Fälle der erwähnten Mesaortitis aufgeführt und zwar bei 6 Individuen ohne progressive Paralyse und bei 14 Individuen mit progressiver Paralyse. Chiari bemerkt dabei ausdrücklich, dass in diesen 20 Fällen Syphilis nicht hätte eruiert werden können. Auch hier sagt Chiari zum Schlusse: „Auch diese 2. Untersuchungsreihe scheint mir dafür zu sprechen, dass die Mesaortitis productiva mit der Syphilis in kausalem Zusammenhang stehen kann. Der Parallelismus mit den positiven Fällen der I. Tabelle ist in anatomischer Hinsicht ein sehr deutlicher und auch die Ausschliessung anderer ursächlicher Momente für die Aortitis produktiva leitet zu der genannten Auffassung."

Interessant ist noch die Tatsache, dass von 44 Aorten von Paralytikern in 21 Fällen = 47% die Arteriitis productiva gefunden wurde. Straub[12]) hatte unter

84 Fällen von progressiver Paralyse 69mal = 82% die genannte Aortenveränderung gefunden. Chiari hat aber, wie er selbst sagt, nur ausgesprochene Fälle als positiv gerechnet.

Für die Annahme, dass die progressive Paralyse in der grossen Mehrzahl der Fälle syphilitischen Ursprungs ist, spricht die Tatsache, dass in der erwähnten 2. Tabelle die 14 Fälle mit progressiver Paralyse mit Aortitis, aus 27 Fällen von progressiver Paralyse mit nicht konstatierter Syphilis gewonnen wurden. Also bei der 2. Tabelle fanden sich 14 Fälle von Aortitis unter 27 Paralytikern, bei der 1. Tabelle 7 Fälle unter 17 Paralytikern, also fast das gleiche Verhältnis bei nichtkonstatierter und konstatierter Syphilis!

Am Schlusse seines Referats spricht er sich nun dahin aus, dass die Mesaortitis productiva in der Tat durch Syphilis bedingt sein kann. Dafür sprechen seine 2 angeführten Untersuchungsreihen, sowie der makroskopische und der mikroskopische Befund, der sich an die zweifellosen Fälle von gummöser Aortitis ganz und gar anlehne. Die volle wissenschaftliche Sicherheit sei erst dann zu erbringen, wenn wir das Virus der Syphilis kennen lernen. „Immerhin wird man bei dem Befunde einer solchen Mesaortitis productiva in erster Linie stets an eine Syphilis der Aorta zu denken haben, obgleich ein gleiches anatomisches Bild einer Aortitis gelegentlich auch durch ein anderes ätiologisches Moment erzeugt werden könnte".

Abramow[19]) untersuchte 6 Fälle, bei denen klinisch Syphilis nachgewiesen war, und fand bei 5 das Bild der Mesaortitis productiva, beim 6. Fall fand er miliare Gummen der Media; letzterer Fall konnte also anatomisch als spezifisch für Lues bezeichnet werden. Die ersteren Fälle dagegen bieten für Lues

nichts Spezifisches, denn ähnliche Bilder fand er auch bei Atheromatose der Aorta, die höchstens quantitativ von den ersteren verschieden waren. Auch fand sich ab und zu bei den 5 syphilitischen Aorten eine regressive Veränderung derart, dass in der verdickten Intima schleimige Degeneration und Kalkinfiltrationen nachgewiesen waren. Er schlägt vor, nach Analogie mit Tabes und Paralyse diese Erkrankung der Aorta als parasyphilitisch zu bezeichnen. Die Existenz einer vom anatomischen Standpunkt aus spezifisch syphilischen Aortitis sei unbedingt zuzugeben. Ein Beispiel dafür sei sein 6. Fall mit den miliaren Gummen in der Media.

Nach diesen Darlegungen möchte ich auf die Bedeutung dieser syphilitischen Aortitis für die Entstehung von Aneurysmen eingehen.

Ueber die Entstehung der Aneurysmen sind viele Theorien aufgestellt worden. Heute sind es 3, die in Betracht kommen; sie sollen kurz erwähnt werden:

1. die entzündliche Theorie (Köster[20]),
2. die mechanische Theorie (v. Recklinghausen[21]),
3. die angiomalacische Theorie (Thoma[22]).

ad 1) nach Köster liegt der primäre Ausgangspunkt der Aneurysmenbildung in entzündlichen Vorgängen, die herdweise in der Media auftreten. Er wies den vasa nutritia entlang in die Media eindringende Zellenwucherungen nach, die die Bestandteile der Media, die Muskelfasern und elastischen Lamellen auseinanderdrängen und zerstören. Schliesslich findet man eine bindegewebige Brücke zwischen der chronisch entzündeten Intima und Adventitia. Diese Stellen werden dann durch den Blutdruck zum Aneurysma ausgebildet, da der Widerstand der Gefässwand zum

grossen Teil aufgehoben ist. Sieht man davon ab, dass Köster die Entzündung der Intima von dieser Mesarteriitis abhängig macht, ja sogar den Zusammenhang zwischen End- und Mesarteriitis besonders betont, so kann man seinen Befund mit dem bei der Mesaortitis productiva in Einklang bringen und in diesem Sinne nennt ihn Heller[4]) als ersten, der gegen die Annahme der chronischen Endarteriitis als Ursache der Aortenaneurysmen aufgetreten sei. Die Beschreibung, die wirklich auf die Mesaortitis passt, hat erst Kösters Schüler Kraft[23]) gegeben und dabei betont, dass häufig Individuen in den mittleren Lebensaltern diesen Befund aufweisen.

ad 2) v. Recklinghausen und seine Schüler betonen das mechanische Moment, das durch abnorme arterielle Drucksteigerung herbeigeführt wird. Es kommt dabei zu Zerreissungen der elastischen Lamellen der Media. Jedoch setzt v. Recklinghausen voraus, dass das Gefässrohr bereits geschwächt sei: durch anstrengende Arbeit, Arteriosklerose, Potatorium oder durch andere Momente, die den Körper überhaupt schwächen oder speziell auf die Gefässwand einen ungünstigen Einfluss ausüben.

ad 3). Thoma stellt folgende Theorie auf: Arteriosklerose und Aneurysma wird durch dieselben Grundursachen hervorgerufen. Beide Dinge sind koordinierte Folgezustände einer gemeinsamen Ursache, einer Schwächung der Media. Diese Schwächung der Media charakterisiert er nicht besonders, sondern bezeichnet sie eben als die Folge einer allgemeinen Ernährungsstörung, die sich in Dehnbarkeit, Abnahme der Elastizität und Verdünnung zeigt. Rupturen der Elastica Media als primäre Ursachen der Schwächung schliesst er aus. Die Entstehung von Aneurysmen kann nun zustande kommen, wenn bei dieser ge-

schwächten Media durch vorübergehende Blutdrucksteigerungen, Traumen u. s. w. eine Dehnung der Gefässwand schneller erfolgt, als dass ein Ausgleich durch kompensatorische Hyperplasie (kompensatorische Endoarteriitis) erfolgen könnte. Die Arteriosklerose ist seiner Auffassung nach gar keine chronische Entzündung, sondern ein kompensatorisch-hyperplastischer Vorgang, der da einsetzt, wo infolge einer vorausgegangenen Schwächung u. s. w. die Gefässwand dem Blutdruck nachgibt und gedehnt wird; der Zweck besteht also darin, das Gefässlumen dem Blutstrom wieder anzupassen.

Das Verdienst zuerst auf den Zusammenhang zwischen Aneurysma und Syphilis hingewiesen zu haben gebührt der inneren Medizin. Bereits Lancisi, Morgagni und Scarpa hatten darauf aufmerksam gemacht. Doch kann von einer eigentlichen Geschichte dieser Frage erst im Jahre 1875 und 1876 geredet werden. 1875 machte der englische Militärarzt Welch[25]) Mitteilungen über Befunde des englischen Heeres, 1876 sprach Hj. Heiberg[24]) über die Beziehungen zwischen Syphilis und Aortenaneurysma in der norwegischen medizinischen Gesellschaft. Weitere Veröffentlichungen erfolgten durch Heller[4]) und seine Schüler, wie bereits Eingangs erwähnt wurde. Seit dieser Zeit ist eine Fülle von Abhandlungen über dieses Thema erschienen, ohne dass bis heute ein befriedigender Abschluss erreicht worden wäre.

Benda[26]) kam 1903 in Kassel in seinem ausführlichen Referat über Aneurysma und Syphilis zu interessanten Schlussfolgerungen. Genauer darauf einzugehen verbietet der enge Rahmen dieser Arbeit, nur möchte ich bevor ich seine Leitsätze bespreche kurz darauf hinweisen, dass sich am Schlusse seiner Arbeit

ein ausführliches Literaturverzeichnis über die Frage findet, das sonst nirgends gefunden wird. Benda nun kommt zu sehr interessanten Thesen. Er bezeichnet die von Dölle[6]) als syphilitische Aortitis, von Malmsten[8]) als sklerogummöse Form der Aortenentzündung beschriebene Veränderung als syphilitischen Ursprungs. Sie sei „bei genauer Analyse kein florider spezifischer Entzündungsprozess, sondern im wesentlichen eine Narbenbildung, die häufig noch Residuen oder Rezidive syphilitischer Prozesse enthält und sich mit nichtspezifischen Entzündungen und Ernährungsstörungen der Gefässwand vergesellschaftet. Sie ist als syphilitische Aortensklerose zu bezeichnen". Er führt dann weiter aus, der dieser Narbenbildung zugrunde liegende Prozess bestehe in der Entwicklung von Granulationsgeschwülsten, die zwischen mikroskopischer und Erbsengrösse variieren. Die Erkrankung sei eine echte gummöse Entzündung. „In diesem Stadium der gummösen Entzündung bestehen in hohem Grade günstige Bedingungen für die Entstehung von Aneurysmen". Die bisweilen sämtliche Wandschichten umfassende entzündliche Infiltration und Nekrose (für gewöhnlich liegen diese Granulationsgeschwülste in Adventitia und Media, reichen bisweilen in die Intima, scheinen aber nie selbständig in der Intima aufzutreten) setzt entsprechend den Dehnungswiderstand der Aortenwand herab, sodass letztere durch den Blutdruck vorgewölbt und eingerissen wird". „Je nach dem Umfange der gummösen Zerstörungen kommen hierbei in seltenen Fällen unmittelbar Rupturen, sonst zirkumskripte oder diffuse Aneurysmen zustande, die sich den anderen durch akute mykotische Entzündungen (Endocarditis) oder durch chronische (Tuberkulose) erzeugten Einschmelzungsaneurysmen an die Seite stellen. Diese Form ist als

eigentliches syphilitisches Aneurysma zu bezeichnen und anzuerkennen.

„Beim Stillstand der spezifischen Prozesse können sich durch sekundäre entzündliche oder traumatische Schädlichkeiten die syphilitischen Aneurysmen in chronische progressive Aneurysmen umbilden, die sich in keiner Hinsicht von solchen anderer Entstehung unterscheiden. Der negative Befund spezifischer Prozesse in der Wand älterer Aneurysmen spricht nicht gegen ihre syphilitische Herkunft, ebenso wenig wie das Vorhandensein von Syphilis bei einem Aneurysmatiker ohne weiteres die syphilitische Genese des Aneurysmas beweist. Obgleich über die numerische Bedeutung des syphilitischen Aneurysmas zurzeit keine exakten Angaben gemacht werden können, ist nicht zu bezweifeln, dass die Syphilis in der Aetiologie des Aneurysmas eine wichtige Stellung beansprucht".

Soweit Benda in seinem Referat. Ebenfalls in Kassel sprach Marchand[27]) über das Verhältnis der Syphilis und Arteriosklerose zur Entstehung der Aortenaneurysmen. Er gibt zu, dass der Syphilis zweifellos eine grosse Bedeutung bei der Entstehung der Aneurysmen zuzuschreiben ist, hält aber daran fest, dass bei der Mehrzahl der Aortenaneurysmen die gewöhnliche Form der Arteriosklerose zugrunde liegt. Allerdings begünstige die sogenannte schwielige Form der Arteriosklerose die Aneurysmabildung besonders, und erstere könne in vielen Fällen durch Syphilis bedingt sein.

Gegen diese Auffassung Marchands sprechen die Statistiken, die ergeben, dass das Aortenaneurysma am häufigsten im mittleren Mannesalter vorkommt. Heller[20]) sagt mit Recht, man müsse da die Arteri-

ektasien des Alters ausscheiden und dürfe dieselben nicht als Aneurysma bezeichnen.

Damit ist die Anschauung der pathologischen Anatomen gekennzeichnet und lässt sich kurz dahin zusammenfassen, dass die Syphilis in der Aetiologie der Aneurysmen eine bedeutende Rolle spielt und begründet ist diese Ansicht auf die Erkenntnis von Veränderungen der Aorta bei Aneurysmen, deren syphilitische Natur ausser Zweifel steht.

Welchen numerischen Anteil die Syphilis in der Aetiologie der Aneurysmen der Aorta hat, darüber herrschen noch grosse Differenzen in den Prozentzahlen.

| | | |
|---|---|---|
| Nach | A. Fraenkel . . . | 36 % |
| | Hj. Heiberg . . . | 41 % |
| | Welch . . . . . | 66 % |
| | Malmsten . . . . | 80 % |
| | Rasch . . . . . | 82 % |
| | Heller . . . . . | 85 % |
| | Backhaus . . . . | 85 %. |

Ob diese Verschiedenheit der Zahlen einzig und allein durch die Häufigkeit der Lues an den verschiedenen Orten bedingt ist, ist sehr fraglich. Es wird von den Forschern auf der einen Seite ein Fall von anamnestischer Lues ebenso mitgezählt wie ein solcher, bei dem anatomisch die Diagnose gesichert werden konnte und auf der anderen Seite nur solche Fälle, die bei der Sektion sicher Syphilis ergaben.

Jedenfalls beweisen diese Zahlen, dass sicher über die Hälfte, wenn nicht mehr, aller Aortenaneurysmen die Syphilis zur Grundlage hat. Interessant sind die Mitteilungen, nach denen z. B. in Nordschleswig Syphilis nicht vorkommen soll, dass hier aber auch das Aneurysma äusserst selten sei, während dagegen in Brasilien,

wo die Syphilis ausserordentlich stark verbreitet ist, auch das Aneurysma sich sehr häufig finde.

Ein weiterer Beweis für die Aetiologie der Aortenaneurysmen liegt in den unbestreitbar guten Erfolgen einer antisyphilitischen Therapie speziell der Jodkaliumtherapie. A. Fränkel[29]), Mühlhaus[30]) und andere haben gute Erfolge zu verzeichnen gehabt, M. Schmidt[31]) will sogar Heilungen damit erzielt haben. Auf dem Kongress für innere Medizin in Karlsbad 1899 wurde viel Gutes über diese Therapie gesprochen. Fränkel[29]) sagt darüber, „dass man damit dem schnellen Weiterschreiten der Gefässerkrankung und der zunehmenden Vergrösserung des Aorten-Aneurysmas bis zu einem gewissen Grade Einhalt tun kann."

Nur darf man nicht allzuviel verlangen; nicht in jedem Falle kann Besserung oder gar Heilung eintreten. Treffend sagt da Rasch:[17]) „Denn ebensowenig wie Quecksilber und Jodkalium Leben in die Nervenelemente bringen können, welche durch die ausgebreiteten syphilitischen Prozesse im Gehirn und Rückenmark getötet sind, ebenso wenig vermögen natürlich diese beiden Stoffe neue Muskelzellen und elastische Lamellen in der Aorta an Stelle der durch die gummöse Mesarteriitis destruierten zu schaffen."

Zum Schlusse des ersten Teiles dieser Arbeit möchte ich die bisherigen Ergebnisse kurz zusammenfassen:

Die klinisch-statistischen und therapeutischen Resultate ergeben mit Sicherheit eine hervorragende Bedeutung der Syphilis in der Aetiologie der Aortenaneurysmen.

Die pathologisch-anatomischen Grundlagen einer spezifischen syphilitischen Aortitis sind erkannt. Das

Bild eines eigentlichen syphilitischen Aneurysmas ist mit Sicherheit festgestellt. Das Anfangsstadium dieses syphilitischen Prozesses, die gummöse Mesarteriitis bietet in hohem Grade günstige Bedingungen für die Entstehung von Aortenaneurysmen. Das Endstadium dieses Prozesses die syphilitische Aortensklerose ist insofern für die Entstehung von Aneurysmen wichtig, als durch die eingetretene grössere Starrheit des Aortenrohres die Gefahr einer leichteren Zerreissung desselben und damit die Aneurysmabildung heraufbeschworen wird.

Im zweiten Teile meiner Arbeit will ich über den auf dem Titelblatte angegebenen Fall, der in der II. medizinischen Klinik in München beobachtet wurde, berichten und lasse zuerst die Krankengeschichte, soweit sie mir wichtig erschien und dann das Sektionsprotokoll folgen. Am Schlusse der Arbeit führe ich alle Fälle von Perforation von Aortenaneurysmen in die Pulmonalarterie auf, die ich in der Literatur verzeichnet fand. Vielleicht leiste ich dadurch einen kleinen Beitrag zur Symptomatologie und eventuellen Diagnose solcher Fälle.

**Krankengeschichte:**

Gr. Seb. 48 J. Taglöhner. Patient wurde am 23. Oktober 1905 in die II. med. Klinik aufgenommen.

Anamnese: Vater angeblich nach kurzer Krankheit gestorben, Mutter mit 45 Jahren an Husten. Ein Bruder † durch Unfall. 5 Geschwister leben und sind gesund. Die Frau des Patienten starb an Herzfehler. Keine Kinder. In der Familie sonst keine Herzkrankheiten. Kinderkrankheiten kann Patient nicht angeben. Vor ca. 10 Jahren Unfall, Fraktur des rechten Oberschenkels durch Hufschlag. Seither Bandage und Bezug von Unfallrente. Seit ca. 20 Jahren Scrotalhernie, trägt Bruchband.

Seit einer Reihe von Jahren besteht Husten, der im Winter exacerbierte und von gelblichem Auswurf begleitet war. Sonst war Patient innerlich nie krank. Von Trauma gegen die Brust ist nichts bekannt.

Seit ca. 3 Monaten wieder sehr heftiger Husten mit reichlich schleimigem Auswurf, gleichzeitig trat Atemnot auf, besonders beim Stiegensteigen und bei Horizontallage, bei welcher auch der Husten am stärksten war. Nachtschweisse, Blutauswurf, Herzklopfen bestanden nicht. Kein Erbrechen.

Vor einigen Tagen (Mitte Oktober 1905) schwollen zum ersten Mal die Beine an. Seit einiger Zeit ist der Urin rot und trüb, seine Menge vermindert. Stuhl hart, nicht täglich. Appetit gut.

Potatorium früher bis 5 Halbe Bier, jetzt wenig. Nikotin: wenig, nicht regelmässig. Luetische Infektion negiert.

Status präsens: 24. Okt. 1905. Mittelgrosser, stark dyspnoischer Patient, bevorzugt die Seitenlage. Gesichtshaut stark gerötet, mit Stich ins Bläuliche, am Halse in Falten liegend, bräunlich pigmentiert. Feine Venektasien auf Nase und Wangen. Lippen cyanotisch. Acnepusteln auf der Rumpfhaut.

Starkes Oedem der Beine bis in die Oberschenkel hinaufreichend, geringes Oedem der Bauchhaut, des Präputiums und der Lendengegend. Muskulatur schlaff; Panniculus adiposus mässig.

Alte Fraktur des r. Oberschenkels mit Heilung in Schiefstellung und Verkürzung der Extremität.

Schädel ohne Besonderheiten. Pupillen mittelweit, gleich, reagieren prompt auf Licht und Accomodation. Augenbewegungen frei. Zunge wird gerade vorgestreckt; Rachengebilde normal.

Hals kurz, dick. Keine Struma. Keine Kehlkopfpulsation. Venen in den seitlichen Halsdreiecken etwas erweitert, nicht pulsierend. Thorax mässig lang, breit, tief. Respiration beschleunigt (25—35 i. d. M.) beiderseits symmetrisch. Die Inspiration besteht vorwiegend in Hebung der Rippen, wobei die unteren Thoraxpartieen in frontaler Richtung eingezogen werden. Beteiligung der Auxiliarmuskeln (Scaleni, Sterno-cleido, bucullaris) an der Atmung. Inspiratorische Nasenflügelbewegung und Einziehung des Jugulum.

Subjektive Dyspnoe.

Reichlicher, krampfhafter Husten. Sputum reichlich, schaumig, schleimig mit einzelnen Eiterpfröpfen.

Herz. Spitzenstoss in Horizontallage nicht zu tasten, in Vertikalstellung als schwache Erschütterung im VII (7!) Interkostalraum ein Querfinger innerhalb der vorderen Axillarlinie. Grenzen:

Absolute Dämpfung:
oben: oberer Rand d. V. Rippe,
rechts: zwei Querf. r. von d. r. Sternalrand,
links: übereinstimmend mit Spitzenstoss.

Relative Dämpfung:
oben: oberer Rand d. III. Rippe,
rechts: rechte Mammillarlinie,
links: vordere Axillarlinie.

Auskultation: Durch Atemgeräusche erschwert. An der Spitze zwei dumpfe Töne. Ueber dem Sternum langes lautes blasendes systolisches Geräusch, kürzeres diastolisches. Arteria radialis verläuft gerade, tiefliegend, Wandbeschaffenheit nicht erkennbar. Puls rhythmisch, äqual, beiderseits synchron, nicht paradox, celer, Spannung nicht vermindert. Arteriae cubitales, Carotiden und Subclaviae deutlich pulsierend. Ueber der Femoralis keine Töne. Kapillarpuls vorhanden.

Lungen: Grenze rechts vorne in der Mammillarlinie oberer Rand der 5. Rippe; respiratorisch gut verschieblich. Sonst siehe cor. Hinten links anderthalb Handbreiten unter dem Angulus scapulae inferior; rechts unten ca. 4 Querfinger breite Dämpfungszone. Beiderseits geringe respiratorische Verschieblichkeit.

Keine Spitzendämpfung. Perkussionsschall abnorm laut und tief (Schachtelton.)

Auskultation: Atemgeräusch durch die Nebengeräusche fast verdeckt, vesiculär. Allenthalben lautes Pfeifen und Giemen, rechts trockenes Rasseln. Ueber der Dämpfung abgeschwächtes Atemgeräusch, leisere Nebengeräusche. Stimmfremitus daselbst etwas schwächer, als links.

Abdomen im Thoraxniveau. Keine Flankendämpfung. Mannskopfgrosse bewegliche Scrotalhernie links. Leberdämpfung überschreitet um 4 Querfinger den Rippenbogen, Leber selbst als derber Tumor zu tasten. Nähere Beschaffenheit durch die Spannung der Bauchdecken nicht erkennbar. Milzdämpfung ca. 5 cm, unterer Pol palpabel. Patellarreflexe gleich, beiderseits vorhanden.

Röntgendurchleuchtung:

Herzschatten nach links bis in die vordere Axillarlinie, nach rechts bis ca. zur Mammillarlinie verbreitert. Aorta ascendens verbreitert, zeigt aber keine umschriebene Erweiterung. Zwerchfell beiderseits beweglich, untere Lungengrenze rechts verwaschen.

Die Urinuntersuchung ergab bei täglichen Urinmengen zwischen 1200—1500 g einem spezif. Gewicht von 1020—1022 eine Spur Eiweiss, keinen Zucker. Weitere Untersuchungen ergaben:

Indican: vermehrt.

Urobilin: nicht vermehrt.

Diago: 0.

Aldehyd: in der Wärme tiefrot.

Im Sediment reichlich Leucocyten, spärlich hyaline und granulierte Cylinder.

Die Temperatur war immer normal zwischen 36° und 37° C, (meist 36,5° C). Der Puls zeigte eine Frequenz von 100—110; später nur 90—100. Respiration, bereits erwähnt: 25—35, später meist 25—30. Der Blutdruck betrug systolisch 135, drastolisch 95 (Gärtner).

Decursus morbi:

25. X. Dämpfung rechts hinten beginnt 3 Querfinger unter dem Angulus scapulae inf. Oedeme etwas geringer. Auskultatorischer Befund bei Lunge und Herz wie oben.

30. X. Husten gebessert. Beide Lungen noch reichlich Pfeifen und trockenes Rasseln. Dämpfung rechts hinten in Höhe des Angulus scapulae inf. Daselbst abgeschwächtes Atmen, sowie Pectoralfremitus vermindert. Dyspnoe objektiv und subjektiv vermindert. Ueber dem Herzen überall langgezogenes lautes systolisches Geräusch, kurzes diastolisches. Leberdämpfung beginnt an der 5. Rippe, überschreitet den Rippenbogen um ca. drei Querfinger. Wenig und hochgestellter Urin.

31. X. Diuretin (3 g) prompte Steigerung der Harnmenge auf 2000 g.

2. XI. Kopfschmerzen und Magenüblichkeit. Oedeme fast völlig geschwunden.

10. XI. Besseres Befinden, weniger Husten, Auswurf noch vorhanden. Ueber den Lungen rauhes Atmen mit spärlichem Giemen. Die Dämpfung rechts hinten nicht vollständig aufgehellt, zeigt tympanitischen Beiklang und abgeschwächtes Atmen. Herzbefund nicht verändert. Puls frequent, aber rhythmisch. Leber überschreitet den Rippenbogen um zwei Querfinger. Milzdämpfung 8 cm breit.

13. XI. Austritt aus der Klinik.

Wiedereintritt am 12. XII. 1905. Kurz nach dem Austritt Befinden immer noch gut, wenig Atemnot, zeitweise gar keine. Oedeme waren fast geschwunden. Patient war zu Hause meist im Bett. Nicht lange dauerte es, dann nahm die Schwellung der Beine wieder zu, der Husten wurde stärker, die Harnmenge wieder geringer und der Stuhl hart und angehalten. Kein Bier oder Weingenuss in dieser Zeit. Da Oedeme zunehmen kommt Patient wieder in die Klinik.

Ich erwähne den II. Status kurz und führe nur das Wichtigste an.

Statuspräsens II.

Erhöhte Rückenlage, Lippen cyanotisch. Atmung beschleunigt, Mithilfe der Auxiliarmuskeln. Hochgradiges Oedem der Beine bis zur Leistenbeuge, der Bauchhaut und Lendengegend. Spur von Oedem an den oberen Extremitäten. Intertrigo. Skrotalhernie über mannskopfgross.

Herz: Spitzenstoss im VI. I.-R. ein Querfinger ausserhalb der Mam.-Linie. In der ganzen Herzgegend sowie im Epigastrium deutliche Pulsation. Grenzen:

Absolute Herzdämpfung:
oben: III. Rippe,
rechts: ein Querfinger rechts vom Sternum,
links: Spitzenstoss.

Relative Dämpfung:
oben: II. Rippe,
rechts: 1 Querf. innerhalb d. r. Mammillarlinie,
links: Spitzenstoss.

Auskultation: An der Spitze und Basis präsystolisches und systolisches Geräusch, leises drastolisches. Ueber der Pulmonalarterie 2. Ton accentuiert. Ueber dem Sternum und an der Aorta das diastolische Geräusch deutlich.

Puls rhythmisch, äqual, celer, 92.

Lungen: Rechts vorn bis zur V. Rippe, verschieblich. Rechts hinten vom 7. Wirbel ab gedämpfter Schall, links die untere Grenze ca. handbreit tiefer. Vorne überall rauhes Vesiculäratmen mit verlängertem Exspirium und Schnurren. Hinten ebenfalls Vesiculäratmen, rauh, über der Dämpfung nicht besonders abgeschwächt. Links hinten unten feinblasiges Rasseln, rechts hinten unten neben kleinblasigem nicht klingendem, grossblasiges klingendes Rasseln. Reichlicher Husten; tgl. eine Schale voll serös, schleimigen, schaumigen Sputums.

Adomen: Leber als derber Tumor ca. 3 Querfinger unter dem Rippenbogen tastbar. Milzdämpfung 8 cm, überschreitet nach vorne den Rippenbogen. Milzpol undeutlich palpabel (Bauchdeckenspannung). Keine Flankendämpfung.

14. XII. Harnmenge trotz 4 g Diuretin gering, Husten leichter. 3,0,1 Digitalis.

18. XII. Harnmenge im Ansteigen bis 3480 ccm prodie. Körpergewicht beginnt zu fallen. Dyspnoe gebessert. Sputum reichlich, serös schleimig. Diuretin und Digitalis.

21. XII. Körpergewicht von 84,5 kg auf 73,7 heruntergegangen. Starke Abnahme der Oedeme.

27. XII. Puls 120, stark arythmisch, kein Digitalis. Theocin 2×0,3.

28. XII. Erbrechen; kein Theocin. Zunahme des Körpergewichts und der Oedeme. Somnolenz.

30. XII. Exitus ohne besondere Erscheinungen.

Diagnose der Klinik:

Aorteninsuffizienz; (Miterkrankung der Valvula mitralis?) Herzinsuffizienz (Anasarca, Leberschwellung, Stauungsniere, Stauungsbronchitis).

Sektion*) am 31. XII. 1905 durch Professor Dürck:

Anatomische Diagnose: Chronische fibröse, luetische Endaortitis mit Aneurysmabildung in der auf- und absteigenden Brustaorta. Perforation des ersteren Aneurysma in die Pulmonalarterie, Hypertrophie und Dilatation beider Herzventrikel; indurierte Stauungsorgane, Hydrothorax, Ascites, Anasarka.

Körperlänge: 163 cm.
Körpergewicht: 70 kg.
Gewichte der Qrgane:
L. Lunge 510 g. Leber: 1620. g.
R. Lunge 600 g. Milz: 325 g.
Herz 665 g. linke, rechte Niere 360 g.

Kleiner männlicher Körper, sehr cyanotisch. Extremitäten sämtlich, namentlich die unteren sehr stark ödematös. Scrotum mächtig ausgedehnt. Fettpolster geschwunden, Muskulatur atrophisch. In der Bauchhöhle insgesamt etwa ein Liter gelblich seröse Flüssigkeit. Zwerchfellstand links V. Interkostalraum, rechts VI. I.-R. Herzbeutel liegt in Ausdehnung einer Hand vor. Im Herzbeutel ca. 200 ccm seröse Flüssigkeit. L. Lunge frei, in l. Pleurahöhle etwa ein l. gelbliche Flüssigkeit. R. Lunge frei, in der r. Pleurahöhle etwa $1^1/_2$ l. gelbliche Flüssigkeit.

Lungen:

L. Lunge klein, Pleura glatt; Gewebe etwas zäh, ziemlich stark durchfeuchtet, dunkel blutrot. Luftgehalt namentlich in den unteren Partien stark vermindert. Bronchialschleimhaut stark gerötet, grosse Gefässe leer.

*) Sektions-Journal Nr. 1079 1905.

R. Lunge zeigt einige Spangen auf der Pleura. Gewebe hier stärker ausgedehnt als links, in fast allen Teilen hochgradig saftreich. Luftgehalt sehr stark vermindert, nirgends ganz aufgehoben.

Herz: Nach beiden Seiten vergrössert. Epicard trüb. Fettauflagerung gering.

Die rechte Kammer besitzt sehr dicke starre Muskulatur, ist erweitert, enthält nur flüssiges Blut. Die Pulmonalarterie weit, frei durchgängig, ihre Innenwand unregelmässig erhaben, von feinen Gefässverzweigungen durchzogen, an einzelnen Stellen narbig eingezogen. 3,7 cm oberhalb des freien Klappenrandes in der Wand der Pulmonalis 2 durch eine 6 mm breite Brücke getrennte scharfrandige kreisförmige Oeffnungen, von denen die eine 7, die andere 5 mm Durchmesser hat. Diese Oeffnungen führen unmittelbar in die hier sehr fest anliegende Aorta und zwar in einen sackförmigen Abschnitt der aufsteigenden Brustaorta hinein.

Die linke Kammer beträchtlich erweitert; Muskulatur der Wand verdickt. Papillarmuskeln plump, kurz.

Aortaklappen ganz frei beweglich; Anfangsteil der Aorta ist bedeutend ausgedehnt, seine Innenfläche von unregelmässig höckerigen weichen oder zäh elastischen Hervorragungen durchsetzt, dazwischen feine Fältelungen und grübchenförmige Vertiefungen. An einer Stelle eine unscharf abgrenzbare sackförmige Ausbuchtung gegen Pulmonalis zu. Hier Aorten- und Pulmonalwand unlösbar miteinander verwachsen. Beide zusammen papierdünn und im Grunde des Sackes durch die beiden erwähnten Oeffnungen kommunizierend. Aortaklappen ohne irgendwelche Auflagerung oder Verdickung. Ebenso Mitralsegel. Vorhof sehr weit. Alle Herzabschnitte enthalten nur flüssiges Blut.

Grössenverhältnisse des Herzens:

| | | |
|---|---|---|
| L. Ventrikel Höhe: | 10,7 | cm |
| L. „ Dicke: | 1,8 | „ |
| Aortenumfang: | 7,6 | „ |
| Mitralis: | 11,5 | „ |
| R. Ventrikel Höhe | 11,2 | cm |
| R. „ Dicke | 0,6 | „ |
| Pulmonalumfang: | 9,0 | „ |
| Tricuspidalis: | 13,2 | „ |

Milz: Ueber der Konoexität 20:11. Kapsel straff gespannt. Pulpa schwarz, hart. Follikel sehr deutlich, Gerüst stark vorstehend.

Magen: Ziemlich gross, mit bröckeligen Speiseresten gefüllt, Schleimhaut mächtig wulstig verdickt, derb, mit zähen glasigen Massen bedeckt. Auch im unteren Ileum, sowie Blinddarm und Colon starke Rötung, Schwellung und Saftreichtum der Schleimhaut.

Leber: Etwas verkleinert. Kapsel ganz mit fibrösen Spangen bedeckt, an mehreren Stellen unregelmässig narbig eingezogen. Schnittfläche etwas granuliert; Gewebe auf derselben sehr dunkel, sehr derb, Läppchenzeichnung unregelmässig. Zentrale Partien der Acini stark ausgedehnt. Gallenblase enthält ca. 30 ccm dünnflüssige dunkle Galle.

Nieren: Beide Nieren sehr gross, ausserordentlich derb. Kapsel sehr leicht abstreifbar. Oberfläche fast ganz glatt, dunkel blau rot. Auf dem Durchschnitt Rinde und Mark sehr blutreich. Glomeruli dunkel vorragend, ebenso Nierenbogen. Nierenbecken eng, fettarm.

Nachtrag:

Bei der Herausnahme der Brust- und Bauchaorta zeigt sich eben auf der Höhe des oberen Teiles der absteigenden Brustaorta eine eine $^1/_2$ hühnereigrosse,

halbkugelige, kuppenförmig nach rückwärts ragende Ausbuchtung in deren Bereich die Aortenwand ausserordentlich dünn, schlaff und widerstandslos ist. Durch die ganze Brust und Bauchaorta bis auf die Höhe der Nierenarterien reichen die unregelmässigen Verdickungen und die feinen Fältelungen herab, um jedoch auf der Höhe der Nierenarterien in einer scharfen Linie plötzlich abzuschneiden. Untere Bauchaorta und Iliacae vollkommen glatt.

Mikroskopischer Befund der Aorta unterhalb der Perforationsöffnung: (Hämotoxilin-Eosin und Elastin-Färbung):

Sowohl in der Media als in der Adventitia finden sich besonders um die vasa vasorum herum Herde von kleinzelliger Infiltration. Besonders stark ist diese Infiltration im ganzen Bereich der Media, an einer Stelle wird sogar die Grenze zwischen Media und Intima überschritten. Die Vasa vasorum selbst zeigen keine Veränderungen wesentlicher Art, vielleicht ist an einzelnen Stellen eine geringe Wandverdickung wahrzunehmen. Die Intima zeigt eine bindegewebige Proliferation mässigen Grades; Verfettung, Atherombildung, Verkalkung ist nirgends zu sehen. Die Hauptveränderung spielt in der Media. An einzelnen Stellen derselben sieht man eine Konfluenz der kleinzelligen Infiltrationen und hier ist auch ein Verlust an Mediagewebe zu konstatieren. Am Rande des Präparates finden sich zwei interessante Stellen. An der einen Stelle sind keine elastischen Fasern mehr zu erkennen, sondern die an dieser Stelle eingesunkene Intima ist direkt durch narbiges Bindegewebe mit der Adventitia verbunden. Die Umgebung dieser Stelle ist noch stark infiltriert. Die andere Stelle zeigt ein ähnliches Bild, doch sind hier noch Reste von elastischen Fasern deutlich im Bereiche der früheren Media zu erkennen,

Kurz zusammengefasst handelt es sich also um ein auf luetischer Grundlage entstandenes Aneurysma, dafür spricht die syphilitische Aortitis, die völlig dem früher beschriebenen Bilde gleicht. Die Entstehung des Aneurysmas wird im Stadium der gummösen Entzündung stattgefunden haben. Die auch in der Adventitia sich dabei abspielenden Entzündungsprozesse haben eine starke Verlötung der ausgebuchteten Aorta mit der Pulmonalis veranlasst und es besteht die Wahrscheinlichkeit, dass durch Uebergreifen dieses Prozesses auf die Pulmonalis an zirkumskripter Stelle eine Usurierung dieses Gefässes eingetreten ist; damit lässt sich wohl die Perforationsöffnung erklären, die ganz langsam eingetreten sein wird. Dem klinischen Befunde will ich am Schlusse der Arbeit einige Worte widmen.

Ich lasse jetzt ein kurzes Verzeichnis sämtlicher Fälle von Perforation von Aortenaneurysmen in die Pulmonalarterie folgen, soweit sie mir in der Literatur zugänglich waren. Zuvor noch einige allgemeine Bemerkungen.

Das wichtigste Ereignis im Verlauf der Aortenaneurysmen ist ihr Durchbruch. Bersten kann ein Aneurysma nach aussen und nach innen. Letzterer Vorgang ist der häufigere. Bei ersterem finden wir die usurierende Geschwulst die das Sternum und die Rippen zerstört, die bedeckenden Weichteile, Muskulatur und Haut verdünnt. Hat diese Verdünnung der Weichteile einen gewissen Grad erreicht, so ist abgesehen von einer cyanotischen oder blutunterlaufenen Verfärbung der Haut, ein Gespannterwerden derselben während der Systole, eine Runzelung während der Drastole zu beobachten. Man sollte meinen, dass in diesen Stadien ein plötzlich eintretender Bluterguss dem Leben ein Ende machen würde. Dies ist jedoch selten der Fall,

häufiger verliert der Patient sein Leben durch kleinere, in Intervallen auftretende Blutungen und die dadurch herbeigeführte Schwächung. Der häufigere Fall ist die Perforation nach innen. Durch den verschiedenen Sitz, die verschiedene Grösse des Aneurysmas, die Möglichkeit von Verwachsungen, die Wandungsbeschaffenheit desselben ist eine Fülle von Möglichkeiten gegeben. Auch hier kann der Tod plötzlich oder allmählich eintreten. Plötzlich tritt er ein bei Durchbruch in das Pericard (Herztamponade), in den Oesophagus (tötliche Verblutung) in die Trachea, die Bronchien oder in eine Pleurahöhle. In den letzteren Fällen wird der Tod durch Verblutung und Erstickung eintreten. Seltener sind die Fälle, bei denen eine Perforation in das rechte Herz, die Pulmonalarterie oder in die Venacava stattfindet. Meist erfolgt hier der Tod nicht plötzlich, sondern es treten dann Zirkulationsstörungen der schwersten Art auf, die schliesslich dem Leben ein Ende machen.

Ich führe nun die erwähnten Fälle auf.

Einer der ältesten Fälle dürfte wohl der im Jahre 1809 von Sue[32]) beschriebene sein. Ein 38 jähriger, kräftig gebauter Soldat wurde vor 8 Monaten nach einem angestrengten Lauf von einem heftigen Herzklopfen befallen, welches sich seit dieser Zeit sehr häufig wiederholte, oft zusammen mit Kurzatmigkeit, besonders beim Treppensteigen. Sein Zustand machte sehr bald die Aufnahme in das Militärlazarett nötig. In seinem Bett musste er beständig aufrecht sitzen, auch bei vollständiger Ruhe war er von heftigen Atmungsbeschwerden gequält. Nachdem sich in den letzten Tagen ein intensiver Icterus eingestellt hatte, trat endlich, ohne dass sich die Erscheinungen wesentlich geändert hatten, der Tod ein. — In der Pleurahöhle

und im Pericard fand sich eine grosse Menge seröser Flüssigkeit. Herz von gewöhnlicher Grösse. Die Pulmonalis war stark erweitert und nach Eröffnung fand man in ihr einen dickwandigen, runden ca 6 cm im Durchmesser haltenden Sack, der sich als ein von der Aorta aszendens ausgehendes Aneurysma erwies. Dasselbe hatte nach und nach das ganze Lumen des A. pulmonalis eingenommen und war schliesslich in dieselbe perforiert.

Wells[33]) beschreibt einen Fall, der mit plötzlichem Tode endete. Ein 53 jähr. Kaufmann zeigte seit Jahren die Symptome eines Herzfehlers. Nach einem angestrengten Marsch und darauf eingenommener reichlicher Mahlzeit stellten sich plötzlich die Symptome einer inneren Ruptur ein; Patient starb nach 8 Stunden. Bei der Sektion fand sich ein Aneurysma der Aorta von der Grösse einer Orange, das sich über der rechten und linken Aortenklappe vorwölbte. Seine Wand war mit der der Pulmonalis dicht vor deren Teilung fest verwachsen. Durch eine 1 cm lange Oeffnung mit zackigen Rändern kommunizierte der aneurysmatische Sack mit dem Lumen der Lungenarterie. Im Herzen fand sich eine reichliche Menge Blut.

Smith[34]) teilt einen Fall mit, wo ein Patient nach der Perforation noch längere Zeit lebte.

Ein 22 jähr. Patient war bis drei Monate vor seinem Tod vollkommen gesund, als er plötzlich einen Anfall von Schwindel und grosser Schwäche bekam. Seit dieser Zeit klagte er beständig über Herzklopfen, Schmerz in der Brust und Atemnot. Sein Gesicht war bleich und gedunsen, der Puls aussetzend, über der ganzen Herzgegend war ein lautes systolisches Geräusch zu hören. Er starb unter epileptischen Zuckungen. — Es fand sich ein vom Anfangsteil der

Aorta ausgehendes Aneurysma, das durch eine kleine Oeffnung mit der Pulmonalis, nahe ihrem Ursprung kommunizierte. Der Riss war anscheinend älteren Datums und hatte verdickte und geglättete Ränder und war vielleicht vor 3 Monaten entstanden.

Monro[35]) teilt einen Fall mit, bei welchem die Perforation an 2 verschiedenen Stellen eingetreten ist.

Ein 24jähriger Portier, der vor 10 Jahren einen Rheumatismus überstanden hatte, erkrankte vor einigen Wochen mit den Zeichen einer Pneumonie. In der Folge klagte er dann über heftiges Herzklopfen, Atemnot und Schwellung der unteren Extremitäten und des Abdomens. Bei der Aufnahme war hochgradige Dyspnoe vorhanden, die Herzaktion war stürmisch, der Puls öfters aussetzend. Der 1. Ton war gefolgt von einem lauten, auf der ganzen Vorderseite hörbaren Geräusch, das auch den 2. Ton, der im übrigen rein war, verdeckte. Die ganze aufsteigende Aorta war zu einem grossen unregelmässigen Sack erweitert, der fest mit der Pulmonalis verwachsen war. Die Intima war mit reichlichen sklerotischen und atheromatösen Herden besetzt. Durch 2 Oeffnungen stand das Aneurysma mit der Pulmonalis in Verbindung, 3 cm oberhalb ihrer Semilunarklappen. Beide hatten regelmässige, abgerundete Ränder; die Perforation hatte also wohl schon längere Zeit bestanden. Herz stark erweitert, um das Doppelte vergrössert.

Reid[36]) veröffentlicht 3 Fälle die plötzlich ad exitum gekommen sind

a) 53jähriger Mann; seit Monaten hartnäckiger Bronchialkatarrh, Herzkrämpfe. Plötzlich ohne Veranlassung starke Dyspnoe, Verlust des Bewusstseins; nach 5 Minuten exitus. Sektion: Herz und Klappen gesund. Linke Seite der A. ascendens von den Sinus Valsalvae bis zum Abgang der A. innominata in faust-

grossen Sack umgewandelt. Aneurysmawände verdickt, sklerotisch, fest mit der A. pulmonalis verwachsen; auf der Kuppe 3 cm langer, stark zerfetzter Riss; dadurch Kommunikation.

b) 36jähriger Mann, hatte unmässig gelebt, litt seit 6 Monaten an einem Herzfehler. Im Spital rasche Steigerung der Erscheinungen, nach einiger Zeit exitus unter den Erscheinungen einer inneren Ruptur. — Sektion: Orangengrosses Aneurysma unmittelbar über den Klappen, das sich gegen das linke Herzohr vordrängte und sich mit einem queren zerfetzten Riss, der dicht über den Klappen sass, in die Pulmonalis öffnete. Zwei Aortenklappen waren geschrumpft, das Herz stark vergrössert.

c) 60jähriger Mann seit einiger Zeit herzleidend, starb bald nach Aufnahme im Spital. — Die Aorta ascendens war erweitert, noch mehr aber der absteigende Teil des Aortenbogens. Von dem letzteren ragte nach rechts in der Länge von ungefähr 2 cm ein Aneurysma vor, welches sich durch eine runde Oeffnung mit zerfetzten Rändern ungefähr $^1/_2$ cm jenseits der Bifurcation in den linken Ast der Pulmonalarterie öffnete. Herz stark exzentrisch hypertrophiert, Mitralis und Aortenklappen geschrumpft.

Turnbill[37]) beschreibt einen interessanten Fall, bei welchem die Perforation in die Pulmonalarterie und in den rechten Ventrikel stattgefunden hat. Ein 41 jähriger Landmann hatte sich vor 5 Jahren durch einen Fall eine schwere Verletzung der linken Seite zugezogen. 2 Wochen war er ernstlich krank, erholte sich dann wieder, behielt aber die Symptome eines Herzfehlers zurück. Die Herzdämpfung war vergrössert, an der Basis war ein lautes doppeltes Geräusch zu hören. Ueber die Todesart ist nichts anzugeben. — Bei der Sektion fand man unmittelbar über den Aorten-

klappen ein Aneurysma, das bis zum Abgang der A. innominata reichte und von dessen Wand wieder einige kleinere Ausstülpungen ausgingen. Innenfläche hier wie in der übrigen Aorta atheromatös. Das Aneurysma öffnete sich durch einen Riss in der Wand eines der kleineren Säcke in die Pulmonalis dicht oberhalb der Klappen und durch einen 2., direkt unter diesem sitzenden Riss stand dasselbe auch mit dem r. Ventrikel in offener Kommunikation. Herz stark vergrössert; namentlich links hypertrophisch.

Pirrie[38]) schildert die Perforation eines Aneurysma dissecans in die Pulmonalarterie; ein sehr seltenes Vorkommnis.

In der Leiche eines Mannes von ungefähr 50 Jahren, der während des Lebens niemals krank gewesen war und der sehr plötzlich starb, fand sich im Aortenbogen ungefähr 2 cm nach links vom Ursprung der A. subclavia ein die beiden inneren Gefässhäute durchsetzender Riss. Von hier aus war rückwärts bis zum Ursprung der Aorta und nach der anderen Seite ungefähr 2 cm weit die Adventitia in Form eines Sackes abgehoben, der ungefähr zwei Drittel der Gefässwand umhüllte. Aus diesem Sack führte eine ca. 2 cm im Duchmesser betragende Oeffnung in das Lumen der Pulmonalarterie, wenig unterhalb der Stelle, wo sich dieselbe in ihre beiden Aeste teilt. Die Innenfläche der Aorta war hochgradig atheromatös, und als ein sehr seltenes Vorkommnis fand sich derselbe Prozess auch in der Pulmonalis; die linke Seite des Herzens war mässig hypertrophiert.

Thomas Bevill Peacock[39]) führt in einer Abhandlung einen Fall von Aneurysma dissecting des Arcus aortae auf, der durch Bersten des Sackes in die Arteria pulmonalis zum Tode führte.

Rokitansky[40]) beschreibt 5 Fälle die sehr interessant sind.

a) Im ersten Falle handelte es sich um eine recente, plötzlich tötliche Eröffnung eines Aorten-Aneurysma in den Lungenarterienstamm. Ein 49jähriger Mann wurde wegen plötzlichen Todes gerichtlich obduziert. Man fand ein grosses breites Herz, beide Ventrikel sehr erweitert. Die A. ascendens zeigt ein faustgrosses Aneurysma, das eine stumpfwinklige, in jedem Schenkel etwa 4½‴ betragende Berstungsöffnung in die A. pulmonalis aufwies. Die Perforation sass 3—4‴ über den Klappen, ihre Ränder waren unregelmässig zerfranst.

b) Zweiter Fall: 48jährige an Pneumonie gestorbene Frau. Ueber dem l. Ventrikel hörte man ein rauhes systolisches Raspelgeräusch, sehr deutlich über dem 3. l. I.-R. Die Sektion ergab Herz von gewöhnlicher Grösse, linker Ventrikel von sehr derber Wand. Gleich über den Pulmonalklappen ein über 9‴ im Durchmesser fassendes rundliches Loch, welches in ein seichtes Aneurysma der Aorta ascendens führte. Die Ränder des Loches waren glatt, rundlich an ihnen sehr feine Vegetationen.

c) Bei dem dritten Fall handelte es sich um einen 48jähr. Bäcker, der wegen Husten Atembeschwerden und Oedem ins Krankenhaus kam. Man fand Dämpfung bis zum Manubrium sterni, ein Blasen beim ersten Herzton und ein leichtes reibungsartiges Geräusch über dem Ursprung der Aorta und Pulmonalis. Die Sektion ergab ein grosses, breites Herz mit erweiterten Ventrikeln. Aorta ascendens zeigt von den Klappen an, den arcus ebenfalls noch ergreifend, ein 4″ in die Quere betragendes dickwandiges Aneurysma; an der Innenfläche ist es höckerig. An der hinteren Wand des Aneurysma fand sich ein glattrandiges Loch von

$3^1/_2$''' Länge und $1^1/_2$''' Breite, welches in den rechten Ast der Lungenarterie führte.

d) Bei dem vierten Falle fehlen nähere klinische Angaben. Ein 46jähr. Silberpolierer von kachektischem Habitus, hatte längere Zeit Husten, Dyspnoe, zuletzt noch Schlingbeschwerden. Sektion: Kindskopf grosses, dickwandiges grossenteils verknöchertes Aneurysma der Aorta ascendens und transversa. An dessen Hinterwand links länglich runde, hanfkorngrosse, ziemlich glatte Oeffnung, die in den rechten Lungenarterienstamm gleich oberhalb der Teilung desselben führte.

e) Der fünfte Fall bietet dagegen klinische Beobachtungen. Ein 45jähr. Patient hatte längere Zeit Dyspnoe und Oedeme. Bei der Untersuchung findet man das Herz in beiden Ventrikeln stark vergrössert, ein lautes, blasendes, systolisches Geräusch über dem linken Ventrikel, verstärkten II. Pulmonalton, dumpfes systolisches Geräusch und einen schwachen diastolischen Ton über der Aorta. Puls gross, regelmässig 90. — Herz in allen Teilen vergrössert. A. ascendens dickwandig, erweitert, innen mit flachen Auflagerungen. Etwas oberhalb der Sinus der Klappen ein Loch, das in ein enteneigrosses Aneurysma führt; dies liegt der Pulmonalis fest an und kommuniziert mit ihr durch ein erbsengrosses Loch, das glatt überhäutet in den r. Ast der Pulmonalis führt.

Ogle[41]) beschreibt einen Fall, wo eine 27jährige Frau einige Jahre an Herzklopfen und Kurzatmigkeit gelitten hatte. Vor 2 Monaten plötzliche Steigerung der Symptome. — Bei der Sektion fand sich die Aorta ascendens stark atheromatös; auf der hinteren Seite unmittelbar über den Klappen, sass ein hühnereigrosses Aneurysma, das sich durch einen querverlaufenden, ovalen, ca. 1,5 cm langen Riss in die Pulmonalarterie öffnete. Beide Ventrikel waren stark dilatiert.

Herapath[42]) beobachtete einen Fall, der plötzlich endete. Ein 53jähriger Mann bekam plötzlich nach der Mahlzeit heftige Schmerzen im Epigastrium, starkes Erbrechen, hochgradige Schwäche. Exitus am folgenden Tag, nachdem 2 Stunden vorher Symptome einer inneren Blutung eingetreten waren. Aorta atheromatös, bis in den Arcus gleichmässig dilatiert, kein scharf abgegrenztes Aneurysma. Aorten- und Pulmonaliswand verwachsen. 2 cm oberhalb der Klappen 1,5 cm langer querer Riss. Herz gross und schlaff.

Bennett[43]) hat einen ähnlichen Fall beobachtet. Ein 33jähriger Mann hatte vor 5 Monaten das Gefühl einer inneren Zerreissung mit heftigen Schmerzen in der Gegend des proc. ensiformis. In der Folge stellte sich Blutspeien ein und auch durch das Rectum ging Blut ab. In der letzten Zeit war starke Dyspnoe und Oedem der unteren Extremitäten vorhanden gewesen.

Zwischen dem Stamm der Aorta ascendens und Pulmonalis sass ein wallnussgrosses Aneurysma, das unmittelbar über dem Ursprung der Aorta entsprang. Es stand durch einen 1 cm langen, queren Riss mit dem Lumen der Pulmonalis in Verbindung; der Riss sass hier 2 cm oberhalb der Klappen. Der linke Ventrikel war stark erweitert, der rechte zugleich hypertrophiert.

Pierreson[44]) beschreibt einen interessanten Fall.

Ein 61jähriger, früher stets gesunder Mann klagte seit einem Jahr über stechende Schmerzen in der Brust und zeitweilige Anfälle von Dyspnoe. Später trat Oedem der unteren Extremitäten hinzu. Im 2. l. I.-R. ein rhythmisch pulsierender Tumor von Taubeneigrösse. Eines Tags plötzlich hochgradige Dyspnoe und Hustenreiz; Gesicht wurde blass, Hände kalt und cyanotisch, untere Extremitäten stark ödematös. Nach 14 Tagen exitus. — Bei der Sektion fand sich das Herz in beiden

Hälften leicht vergrössert, die Klappen normal. 3 cm über denselben fand sich auf der linken Seite der Aorta ein durch die darüber gebogene Rippe in zwei Lappen geteilter Tumor, der durch eine weite Oeffnung mit der Aorta in Verbindung stand und auf der anderen Seite durch einen engen Spalt mit der Pulmonalarterie kommunizierte. Der Sack war ausgefüllt mit frischen Blutgerinnseln.

Wade[45]) beschreibt 2 Fälle:

a) Ein 35jähriger Portier trat wegen leichten Hustens, Schwächegefühls und starker Abmagerung in Behandlung. Seit Jahresfrist soll Patient heiser gewesen sein und an häufigen Anfällen von Angina gelitten haben. Vierzehn Tage, bevor Patient in Behandlung trat, tat er einen jähen Sprung, infolgedessen er von einer Ohnmacht befallen wurde. Die Herzuntersuchung ergab: Herzdämpfung in der Vertikallinie vergrössert; Herzstoss im 6. I.-R. deutlich sicht- und fühlbar, sichtbar ebenfalls im 5. I.-R. Ueber dem linken 4. Rippenknorpel statt der gewöhnlichen Töne 2 laute Geräusche zu hören, das dem 2. Ton entsprechende zeigte einen zischenden Charakter und dauerte bis zum Beginn der Ventrikelsystole; an dieser Stelle fühlte man gleichzeitig ein lautes Schnurren; das 1. Geräusch war blasender Art; beide erstreckten sich bis zur Teilungsstelle der Carotis communis und waren im Bereich der oberen Brustwand, sowie am Rücken hörbar. Ueber der Herzspitze hörte man nur ein Geräusch an Stelle des ersten Herzstosses bis hin zum proc. ensiformis; der 2. Ton war rein und deutlich; die Herzaktion war langsam und regelmässig; in den Lungen einige Rasselgeräusche beiderseits im Bereich der unteren Lappen. Befinden zunächst unverändert, dann Anfälle von Ohnmacht und „Oppression", schliesslich Dyspnoe, Druck in der regio

epigastrica; exitus unter den Erscheinungen der Erstickung. Sektion: Ascites; Herz vergrössert, besonders rechts; an Ursprungsstelle der Aorta ein hühnereigrosses Aneurysma über dem rechten Ventrikel und der Pulmonalis gelagert. Kommunikation mit Aorta durch runde Oeffnung von 7‴ Durchmesser, gerade über und zwischen der rechten und linken valvula semilunaris; mit Pulmonalis durch vertikale 3‴ lange Spalte mit regelmässigem weichen Rand an der Stelle des entsprechenden Sinus Valsalvae. Darüber rechterseits eine 2. Oeffnung, welche in rechten Ventrikel zwischen und unterhalb der hinteren und vorderen Klappe führte, mit rauhen Rändern, 4‴ im Durchmesser.

b) 35jähriger Patient; magerte ab, wurde schwächer. Vor 2 Monaten heftige Körperanstrengung, Ohnmacht; klagt über Dyspnoe und Husten. Verbreiterte Herzdämpfung, Herzstoss im 6. I.-R. über dem linken 4. Rippenknorpel ein Doppelgeräusch. Statt des 1. Tones blasendes, statt des 2. langgedehntes zischendes Geräusch und deutlich fühlbares Schwirren. Herzspitze: systolisches Geräusch, 2. Ton rein. Richtige Diagnose gestellt. Hühnereigrosses Aneurysma dicht am Aortenbulbus mit einer runden glatten, verdickten Oeffnung in die Pulmonalis. Frische Oeffnung mit gerissenen Rändern führt in den rechten Ventrikel.

Eine einfache Perforation findet sich in dem von Habershon[46]) beschriebenen Falle.

Ein 24jähriger Invalide, der während seiner Militärzeit grossen Anstrengungen ausgesetzt war, kam mit den Zeichen einer schweren Zirkulationsstörung zur Aufnahme in Guy's Hospital, nachdem er ausserhalb schon längere Zeit an Herzklopfen gelitten hatte und auch einmal von einem Blutsturz heimgesucht war. Im Hospital warf er reichliche Mengen meist mit Blut

vermischten Schleimes aus, die anfänglich mässige Dyspnoe nahm mehr und mehr zu und Patient zeigte einen hohen Grad von Erschöpfung. Abdomen und untere Extremitäten schwollen beträchtlich an. 11 Tage nach der Aufnahme starb Patient. — Die Lungen fanden sich stark ödematös; im Herzbeutel eine reichliche Menge seröser Flüssigkeit. Herz war stark vergrössert, sämtliche Höhlen, besonders der rechte Ventrikel abnorm weit und mit frisch geronnenem Blut gefüllt. Die Lungenarterie zeigte sich in ihrem Lumen bedeutend verengert durch einen zwischen ihr und der Aorta liegenden Sack, der sich durch einen ungefähr 1,5 cm im Durchmesser haltenden Riss in die Pulmonalarterie öffnete und so eine Kommunikation der letzteren mit der Aorta herstellte. Die Innenfläche der Aorta zeigte hochgradige atheromatöse Degeneration, die Semilunarklappen waren stark geschrumpft.

Peacock[47]) erwähnt einen Fall:

Ein 26jähriger Mann hatte seit ungefähr einem Jahr Herzklopfen und litt an Kurzatmigkeit; beides führt er auf einen Fall zurück. Nach einigen Monaten begannen seine Gelenke zu schwellen und bald kam Ascites hinzu. Bei der Aufnahme ins Spital hatte derselbe einen hohen Grad erreicht und bei der geringsten Erregung stellten sich stürmische Herzpalpitationen ein. Die Herzdämpfung war stark vergrössert, überall war ein lautes systolisches Geräusch zu hören, desgleichen ein dem 2. Ton folgendes, weniger deutliches. Der Ascites und das Oedem der unteren Extremitäten nahm rasch zu und nach 6 Wochen trat der Tod ein. — Bei der Sektion fanden sich die Lungen, besonders die rechte, stark ödematös. Am Herzbeutel alte Verwachsungen. Herz beträchtlich vergrössert. Aortaklappen verdickt, linke stark geschrumpft. Unmittelbar über der Stelle wo rechte und linke Klappe zu-

sammenstossen, fand sich ein ungefähr hühnereigrosser aneurysmatischer Sack, der besonders von der vorderen und rechten Wand des Gefässes gebildet wurde. Derselbe drängte sich in den oberen Teil des rechten Ventrikels, den Herzbeutel und den Stamm der Pulmonalis vor, sodass er das Lumen der letzteren fast vollständig versperrte. In Höhe der Pulmonalklappen in der Wand des Sackes eine ovale enge Oeffnung mit sehr dünnen Rändern, dadurch Kommunikation mit dem Ursprung der Pulmonalis. Mit Aorta, die stark atheromatös, stand der Sack durch weite Oeffnung in Verbindung. Beide Ventrikel stark erweitert.

Roberts[48]) teilt einen Fall von erbsengrosser Perforation mit.

Ein 28jähriger Mann, der unregelmässig gelebt hatte, klagte seit 2 Monaten über Husten und Kurzatmigkeit. Zuletzt war beständig Orthopnoe vorhanden; beträchtlicher Ascites, oft blutiger Auswurf, Herzdämpfung in beiden Richtungen vergrössert, die Herztöne waren durch ein lautes Geräusch verdeckt. Diagnose: Insuffizienz der Aortenklappen; dabei aber auch ein Aneurysma vermutet. — Die Sektion ergab: die Aorta ascendens stark erweitert und unmittelbar über der rechten und linken Klappe von ihr ausgehend ein wallnussgrosses Aneurysma. Dasselbe ragte in das Lumen der Pulmonalarterie vor und auf seiner Kuppe fand sich eine runde erbsengrosse Oeffnung. Innenfläche der Aorta atheromatös, Pulmonalis dagegen normal. Am Herzbeutel alte Verwachsungen. Herz bedeutend vergrössert, alle seine Höhlen, besonders der linke Ventrikel, stark erweitert. Die Aortenmündung war weit, doch konnten die Semilunarklappen noch den Verschluss herbeiführen.

Murchison[49]) beschreibt ebenfalls einen Fall mit kleiner Perforationsöffnung. — Ein 48jähriger

Mann, der seit einiger Zeit an Herzklopfen und Kurzatmigkeit gelitten hatte, kam mit starkem Ascites zur Aufnahme. Die Herzdämpfung war vergrössert, überall ein lautes systolisches Geräusch zu hören. Er starb nach einigen Wochen nach Eintreten eines allgemeinen Hydrops. — Das Herz stark vergrössert, sämtliche Höhlen dilatiert. Trikuspidalis normal, Oeffnung der Pulmonalis ungewöhnlich weit. Aorta ascendens zeigt aneurysmatischen Sack; 3 cm oberhalb der Klappen kleine runde Perforationsöffnung. Linker Ventrikel stark dilatiert.

Cayley[50]) beschreibt folgenden Fall. — Ein 37jähriger Mann, der vor einigen Jahren an Bleikolik gelitten hatte und vor 1 Jahr eine Pleuritis hatte, in deren Folge ein grosses Pleuraexsudat links zurückblieb, kam stark dyspnoisch und cyanotisch zur Aufnahme. Herzaktion sehr stürmisch, Puls jedoch sehr schwach fühlbar. Urin stark eiweisshaltig, oft blutig. Untere Extremitäten ödematös. Mehrmals Haemoptoë. Dyspnoe steigerte sich immer mehr, 8 Wochen nach der Aufnahme exitus, in den letzten Tagen noch Pericarditis. — Bei der Sektion fand sich zwischen der Aorta ascendens und der A. pulmonalis ein wallnussgrosses Aneurysma. Der Sack stand durch eine grosse zwischen rechter und linker Semilunarklappe sitzende Oeffnung mit dem Lumen der Aorta in Verbindung und öffnete sich nach der anderen Seite durch einen kleinen annähernd runden Riss in die Pulmonalarterie. Aortenklappen verdickt und geschrumpft. Linker Ventrikel stark hypertrophiert; rechter abnorm weit. Aorta stark atheromatös.

Reeves[51]) kann 3 Fälle mitteilen.

a) Ein Mann von 35 Jahren, welcher einige Monate lang an Bronchitis und Unbehagen im Pericardium gelitten hatte, wurde plötzlich von heftiger Dyspnoe

befallen; 4 Minuten darauf erfolgte der Tod. Bei der Sektion fand man ein Aneurysma der Aorta ascendens, welches durch eine unregelmässige, zackige Oeffnung mit der Pulmonalarterie in Verbindung stand.

b) Patient, 60 Jahre alt, welcher vor 20 Jahren Erscheinungen von Phthisis dargeboten, im 39. Jahre eine halbseitige Lähmung erlitten hatte, infolge deren Kälte des einen Fusses zurückblieb, begann mit dem 50. Jahre an Flatulenz, Ohrensausen und zeitweiligen Anschwellungen der Hände und Füsse zu leiden. Eines Abends fühlte er plötzlich einen Druck auf der Brust, worauf Erbrechen folgte; um Mitternacht bekam er einen Frost und expektorierte dann einige Male blutig gefärbten Schleim, worauf kalter Schweiss auftrat und der Puls schwach wurde. Als der Arzt den Kranken früh um 6 h sah, warf derselbe sich auf seinem Lager hin und her. Der Puls war voll unregelmässig, das Atmen erschwert, das Gesicht blass und mit kaltem Schweiss bedeckt. Kurz darauf erfolgte der Tod. — Bei der Sektion fand man ein orangengrosses Aneurysma an dem Ursprung der Aorta, welches mit der Pulmonalarterie gerade vor deren Teilung verwachsen war; hier befand sich zwischen dem Aneurysma und der Pulmonalis eine enge, 1/2" lange Oeffnung.

c) Patient, 36 Jahre alt, hatte 6 Monate lang an Atembeschwerden und Palpitationen gelitten; am Ende des 4. Monats stellte sich Hydrops ein. Bei der Aufnahme im Hospital war der Puls klein und ein doppeltes Geräusch während der Diastole zu hören. 2 Wochen später erfolgte nach einer Ohnmacht plötzlich Steigerung aller Beschwerden. Zwar wurde der Hydrops durch die Anwendung drastischer Mittel vermindert, doch fünf Wochen nach der Aufnahme verschlimmerte sich der Zustand wieder plötzlich; die bis dahin blassen Lippen wurden livid, der Puls klein und der Tod

erfolgte noch in derselben Nacht. — Bei der Sektion fand man eine grosse Menge Blut in der Pleurahöhle, das Herz vergrössert, zwei der Aortenklappen so verändert, dass dieselben nicht schliessen konnten. Oberhalb der Aortenklappen befand sich ein Aneurysma von der Grösse einer Orange, welches mit der Pulmonalarterie $1^1/_2$" oberhalb der Klappen vermittelst einer 1" langen, gerissenen Fissur in Verbindung stand.

West[52]) veröffentlicht einen Fall bei einem 38jähr. Mann. Das Aneurysma war im Leben diagnostiziert worden; ein lautes systolisches und diastolisches Geräusch war an der Herzspitze und an der Basis hörbar, (es begann am Schluss der Diastole und dauerte während der Systole an.) West nimmt an, dass die Perforation in die Pulmonalis 10 Wochen vor dem Tode in einem Anfall von Schmerzen und Atemnot eintrat. Gerade über den Pulmonalklappen fand sich ein Loch von $^1/_2$ Zoll Weite, welches in ein hühnereigrosses Aneurysma führte.

Graser[53]) veröffentlichte 1883 einen Fall. Ein 44jähriger Paralytiker fühlte sich plötzlich unwohl, klagte über Schwindel, Kopfschmerzen und Uebligkeit, geriet in die äusserste Unruhe und starb nach kurzer Zeit in einem Anfall hochgradiger Atemnot.

Bei der Sektion fand sich das Herz normal gross, auch die Klappen unverändert. Unmittelbar über den Klappen erweiterte sich die Aorta zu einem grossen, kugligen Sack, der noch die Abgangsstellen der grossen Gefässe in sich fasste. 3 cm über den Klappen fand sich an einer Stelle, wo die atheromatöse Degeneration besonders hochgradig war, ein 1 cm langer und 3 mm breiter Riss, der unmittelbar in die Pulmonalarterie führte, wo er ca. 1 cm oberhalb der Semilunarklappen sichtbar war. Die Wand des Sackes war mit der der Lungenarterie fest verwachsen.

Taylor[54]) teilt 7 Fälle von Aortenaneurysmen mit, welche sich in die Pulmonalarterie geöffnet hatten. Ich führe sie kurz an.

1. 30jähriger Mann. Erbrechen, Abmagerung, Fehlen physikalischer Zeichen, plötzlich heftiger Kopfschmerz; Tod. — Kleines Aneurysma, welches sich offenbar gerade in die Pulmonalis geöffnet hatte.

2. 45jähriger Mann; Dyspnoe und Husten vor 8 Wochen; Anasarka vor 3 Wochen; systolisches Geräusch in dem linken Interkostalraum; Albuminurie, Haemoptoe. Tod. — Aneurysma, welches sich in die Pulmonalarterie öffnete, Hypertrophie beider Ventrikel; Aortenklappen erkrankt.

3. 44jähriger Mann, seit 2 Jahren krank mit Dyspnoe, Husten, Herzschmerz, Anasarka seit 3 Wochen; Doppelgeräusch, kleiner (collapsing) Puls, plötzliche Verschlechterung. — Aneurysma, das sich frisch in die Arteria pulmonalis geöffnet hatte.

4. 39jähriger Mann. Dyspnoe seit 9 Monaten; Herzschmerzen seit 4 Monaten, Herzklopfen vor der Aufnahme, pulsierender Tumor links vom Sternum, allmähliche Verschlechterung, welche 3 Tage vor dem Tod rapid zunahm. — Aneurysma, welches sich in die Pulmonalarterie öffnet; Oeffnung nicht frisch.

5. 40jähriger Mann; seit 12 Monaten krank, Brustschmerzen nach der Arbeit. Rechte Lunge splenisiert, lokalisiertes nicht über den Klappen gelegenes Geräusch, wachsendes Anasarka, Tod. — Aneurysma, welches sich in die Pulmonalarterie öffnet; Endarteriitis der letzteren an der der Perforationsstelle entgegengesetzten Seite.

6. 45jähriger Mann; seit 4 Monaten krank. Schwindel und Dyspnoe bei Anstrengung; Brustschmerz, grosses Herz, laut brausendes Geräusch, starke Cyanose,

Anasarka, Tod. — Aneurysma der Aorta, welches sich in die Pulmonalarterie öffnet.

7. 43jähriger Mann. Herzkrankheit seit 6 (?) Jahren; neuerdings epigastrische Schmerzen; Anasarka, systolisches Geräusch; Dyspnoe; Collapsus; Tod. — Aneurysma, welches mit der Arteria pulmonalis kommuniziert; eine frische und eine alte Oeffnung; eine 3. Oeffnung ist zweifelhaft.

In dem Falle von White[55]) handelt es sich nicht um eine Perforation, sondern um einen offenen Ductus arteriosus. Ich lasse ihn der Seltenheit halber folgen. Patient, 53jährig, hatte über Brustschmerz und Schwindel geklagt. Ueber dem 2. linken I.-R., dicht am Sternum, hörte man ein umschriebenes lautes systolisches Geräusch. Der Brustschmerz war kontinuierlich, zuweilen durch Exacerbationen verstärkt und hatte den Charakter der Angina pectoris. Cyanose. Tod in einem Anfall von einstündiger Dauer. Herz vollständig gesund; keine Hypertrophie des rechten Ventrikels. Die in die Arterien injizierte Flüssigkeit floss von der Aorta durch den offenen Ductus arteriosus, welcher die Weite einer vorderen Tibialarterie hatte, nach der Pulmonalarterie ab, welche auf diese Weise injiziert werden konnte, ohne dass die Flüssigkeit durch die Ventrikel floss.

Nebel[56]) berichtet über einen 32jährigen Maurer, der herkulisch gebaut war und sehr schwer gearbeitet hatte. In den letzten Jahren häufig rheumatische Gelenkaffektionen. Bei der Aufnahme kein Fieber, Gelenkschmerzen; starke Dyspnoe. Radialpulse isochron, Schwirren an der Herzbasis; lautes systolisches und diastolisches Geräusch; erteres stärker an der Mitralis, letzteres an der Aorta. Keine Unregelmässigkeit der Herzaktion. Besserung und Entlassung. Nach 4 Wochen Wiederaufnahme. Hochgradige Beengung auf der

Brust; Unterschenkel und Füsse stark geschwollen; am Herzen wieder laute systolische und diastolische Geräusche besonders an der Mitralis und der Aorta. Plötzlich starke Beengung, hochgradige Cyanose, Atmung äusserst frequent. Ueber dem ganzen Herzen war ein systolisches und diastolisches, die Herztöne fast vollkommen verdeckendes lautes Geräusch zu hören. Das auffälligste Symptom war die enorme Cyanose und die Stauung im kleinen Kreislauf. Nach 92 Stunden exitus. Sektion: Herz beträchtlich vergrössert. Rechter Ventrikel bedeutend dilatiert, Muskulatur verdickt, starr und steif. Linker Ventrikel mässig dilatiert, stark hypertrophiert. Wahres Aneurysma der aufsteigenden Aorta, welches mit einer schmalen länglichen Oeffnung zwischen der linken und rechten Aortenklappe beginnt, also von der vorderen Wand ausgeht. Die Perforation erfolgte durch einen 1,4 cm langen und 7 mm breiten Riss, der zwischen der rechten und vorderen Pulmonalarterientasche gelagert war, so dass die Taschen nicht lädiert wurden. Zur Topographie dieses Risses sei noch erwähnt, dass er sich ungefähr auf der Höhe der Sinus Valsalvae findet, sodass die untere Begrenzung desselben durch den Muskelring des rechten Herzens gebildet wird. Die Ränder des Risses sind überall scharf begrenzt, abgerundet und geglättet.

Greene[57]) schildert einen Fall, der nur der Vollständigkeit halber hier erwähnt werden soll.

Bei einem Patienten fanden sich erst 2½ Jahre vor dem Tode subjektive Beschwerden, Heiserkeit, Muskelschwäche der rechten Schulter, fixer Schmerz zwischen l. unterem Skapulawinkel und Wirbelsäule. Später Husten, Dyspnoe, Blässe, Kälte, fadenförmiger Puls ohne Differenz an der A. radialis, venöse Schwellung des Halses, Erschütterung am Sternum. Keine Geräusche. — Fusiformes Aneurysma des arcus A. von

Kopfgrösse, grosse Aeste des arcus gingen vom vorderen Teil des Sackes aus. Intima der Pulmonalis unmittelbar über den Klappen auf eine Strecke von 2" von Media abgelöst; hier durchgeführte Sonde gelangt in das Aneurysma.

Handford[58]) erwähnt einen Fall, bei dem ein 35jähriger Patient, der weder Lues noch Gelenkrheumatismus hatte, über grosse Kurzatmigkeit, Praecordialschmerzen und Schlaflosigkeit klagte. Puls unregelmässig, frequent, schwach, doch gleich auf beiden Seiten. Husten. Hebende diffuse Herzpulsation, am stärksten im III. l. I.-R., daselbst deutliches systolisches Schwirren fühlbar und systolisches Geräusch hörbar. Ueber dem 2. r. Rippenknorpel verlängerter erster und verstärkter 2. Ton. Halsvenen dilatiert, Pulsation der Jugulares. Linke Thoraxhälfte erweitert sich bei Inspiration mangelhaft; diese Zeichen von Druck auf den linken Bronchus (es bestanden noch Rasselgeräusche und abgeschwächtes Atmen) schwanden später beim Auftreten eines tricuspidalen Regurgitationsgeräusches. — Sektionsbefund: Starke Dilatation des r. Herzens. Der Conus arteriosus des r. Ventrikels entsprach dem III. l. I.-R. (Pulsation! intra vitam). Zwischen dem Anfang der Aorta und der A. pulmonalis, mit beiden verschmolzen, runde, wallnussgrosse Schwellung. Einen halben Zoll über den Klappen Oeffnung, die zu diesem der Aorta angehörenden Aneurysma führte. Letzteres entsprang aus der Aorta mit weiter Oeffnung, 1/2 Zoll über den Klappen.

Anderson[59]) veröffentlicht einen Fall mit interessantem Sektionsbefund. — 33jähriger Schmied, hatte vor 13 Jahren Pneumonie überstanden, seither quälender Husten im Winter. Sonst wohl. 4 Wochen vor Aufnahme ins Spital plötzlich heftiger Brustschmerz ohne besonderen Anlass; von da ab Kräfteschwund.

Herzdämpfung nach rechts, links und oben vermehrt, deutliche Pulsation und Schwirren im 3. l. I.-R., ausserordentlich lautes blasendes systolisches Geräusch über dem ganzen gedämpften Bezirk, am lautesten im Pulmonalgebiet, weniger lautes diastolisches Geräusch an derselben Stelle. Ungleichheit der Pupillen. Vier Wochen später; bei wachsender Schwäche, Kurzatmigkeit, Knöchelödem, Jugularpuls. Dyspnoe nimmt ab!, Oedem nimmt zu, wird allgemein. Tod durch Syncope. — Sektionsbefund: Geringe Vergrösserung des Herzens mit Dilatation aller Höhlen und Ostien. Insufficienz der Pulmonalklappen. Ueber dem r. h. Valsalva'schen Sinus der Aorta befand sich eine aneurysmatische wallnussgrosse Höhle, zu der der Sinus gleichsam eine Vorhöhle bildete. Umgrenzung des Sackes wurde zum grösseren Teile von den hinteren und seitlichen Wänden der Pulmonalis formiert. Fast kreisförmige Oeffnung in der Aorta. Von der Pulmonalis aus wurden 2 von der Aorta aus schwer sichtbare Kommunikationsöffnungen zwischen jener und dem Sacke deutlich bemerkbar. Aorta atheromatös.

Finny[60]) schildert einen Fall, bei welchem die Perforation in den ramus dexter arteriae pulmonalis erfolgte. — „Ein 54jähriger Droschkenkutscher hatte bis wenige Stunden vor seinem Tode die schwersten Arbeiten verrichtet. Die Perforation war wahrscheinlich am Tage vor dem Tode nach einer starken Anstrengung erfolgt. Patient war jedoch erst am folgenden Tag nach Wiederaufnahme seiner Arbeit kollabiert. Es fand sich Dämpfung und ein doppeltes Geräusch über dem oberen Teile des Sternums. Exitus am Abend desselben Tages. Der aneurysmatische Sack der Aorta ascendens hatte nach hinten zu die vordere Wand der rechten A. pulmonalis durchbrochen. Hervorgehoben wird, dass die Lungen den Interkostalräumen entsprechend

eine besonders hellrote Färbung zeigten. Keine Herzhypertrophie.

Kraussold[61]) gibt genaue klinische Beobachtungen eines Falles.

53jähriger Barbier, solid; vor ca. 10 Jahren Gelenkrheumatismus mit Endocarditis, seither öfters Anfälle von Schwindel und Gefühl von Enge in der Herzgrube. In letzter Zeit stärkere Beschwerden, Abmagerung. 2 Tage vor Aufnahme in die Klinik Schüttelfrost, Husten und blutiges Sputum. Bei der Aufnahme Gesicht cyanotisch, Nasenflügelatmen. Kein Venenpuls. Atmung beschleunigt. Spitzenstoss an gehöriger Stelle, daselbst leichte Venectasien. An der Spitze lautes, blasendes, systolisches Geräusch. Lautes Blasen an der Basis und am Ansatzpunkt der 2. rechten Rippe. Puls klein, Herzaktion 120, regelmässig. Keine Oedeme. Im weiteren Verlauf öfters Kollapserscheinungen, dazwischen Erregungszustände. Systolisches Blasen stärker an der Basis zu hören. Dyspnoe, Puls klein, 110. Exitus nach Somnolenz. — Die Sektion ergab ein faustgrosses Aneurysma des arcus und der pars ascendens Aortae. Intima atheromatös, verkalkt. Perforation des Aneurysma in den Ramus dexter der A. pulmonalis in Gestalt eines 1 cm langen Risses mit zackigen Rändern. Hochgradige Hypertrophie des rechten Herzens. Tod wohl durch die pneumonischen Infiltrationen in sämtlichen Lappen; die das Bild in eigenartiger Weise gestalteten, auf die ich jedoch nicht näher einging. Der oben erwähnte Riss findet sich direkt nach Teilung am Ramus dexter und ist mit fibrinösen Auflagerungen versehen.

Perthes[62]) veröffentlicht einen überaus interessanten Fall, bei welchen durch eine Kugel eine Kommunikation zwischen Aorta und Pulmonalis herbeigeführt wurde. Ich erwähne ihn nur kurz. 26jähr.

Tapeziergehilfe verübte Tentamen suicidii mit einem Revolver von 8 mm Kaliber. Bei der Aufnahme, sehr blass, cyanotisch, Puls klein, regelmässig, 110. Atmung dyspnoisch, 42. Residuen alter linksseitiger Empyemoperation. Die Einschussöffnung lag in dem 3. l. I.-R. 3 cm vom Sternum entfernt. In der Umgebung sehr stark hebende Pulsation, dagegen im 4. u. 5. I.-R. gleichzeitig Einziehung. Im Bereich der pulsatorischen Erhebung deutliches Schwirren. An der Einschussstelle ein entsprechend der Herzaktion rhythmisch an- und abschwellendes Geräusch von lautem blasendem Charakter. Links neben der Wirbelsäule am Thorax hatte das Geräusch nahezu dieselbe Intensität, wie vorne. Das Geräusch begleitete die ganze Herzaktion. Herzspitze 2 reine Töne. Auch an den beiden Carotiden hörte man das Geräusch. Dyspnoe verschwand, Herzaktion regelmässig, Puls bis 120. Die Pulsation am Einschuss bildete sich im Laufe der nächsten Monate allmählich zurück, Patient war die nächsten Monate ganz wohl, starb unter Fiebererscheinungen 9 Monate nach der Verletzung. — Sektion: Herz vergrössert, rechter Vorhof und Ventrikel hypertrophisch, linker Ventrikel dilatiert. Beim Aufschneiden der A. pulmonalis fand sich in Ramus sinister 2 cm von der Teilungsstelle eine Oeffnung, welche in die Aorta führte und zwar Aorta descendens. Lumen der Oeffnung 6 mm. Dem Lumen gegenüber an der Vorderwand des Ramus fibrinöse Auflagerung, jedoch keine Verdickung oder narbige Veränderung der Wand. In der Aorta 4½ cm unter dem Abgang der A. subclavia die Einmündung. Kommunikation durch einen 1,5 cm langen Kanal.

Hödlmoser[63]) beschreibt 2 Fälle. Einer davon ist dem bekannten Werke von Schrötter[3]) entnommen.

a) Ein 54jähriger Gastwirt litt erst seit 6 Wochen vor seinem Spitalseintritte an allmählich zunehmender Dyspnoe. Er zeigte leichte Cyanose im Gesicht, starkausgedehnte Halsvenen im 2. l. I.-R. nach aussen vom Sternalrand eine hühnereigrosse, deutlich pulsierende Geschwulst. Der Herzstoss im 6. I.-R. weit nach aussen von der Mammillarlinie zu fühlen, grosse Herzdämpfung, Dämpfung auch oben zu beiden Seiten des Sternums, nach rechts noch weiter hinüberreichend als nach links, aber daselbst keine Pulsation. Ueber der pulsierenden Geschwulst ein systolisches und lautes diastolisches Geräusch, das sich weit am Herzen hinab fortpflanzte. Puls indifferent. Exitus unter den Erscheinungen der Herzschwäche und allgemeinen Hydropsie. — Bei der Sektion zeigte sich ein grosses Aneurysma der A. ascendens, das in die Pulmonalis hinüberragte und deren Wand vorwölbte. Dabei Verwachsung einer Pulmonalklappe mit der Arterienwand. An der Stelle der höchsten Vorwölbung Durchbruch des Aneurysmas in die Pulmonalis an kleiner, anscheinend noch frischer Risstelle.

b) 48jähriger Agent, bisher gesund. Vor 9 Wochen starker Husten; kein Fieber, keine Atembeschwerden, dagegen starke Schleimexpektoration; 4 Wochen später Atembeschwerden bei raschem Gang und Druckgefühl auf der Brust, Husten mit leicht blutigem Sputum. Beschwerden nahmen stark zu. Potatorium in hohem Grade; Lues negiert. Bei der Aufnahme blass, ohne Oedeme. Starke Pulsation der Carotiden und Subclavia. Halsvenen nicht dilatiert. Im 2. I.-R. links deutliche Pulsation, bis 5½ cm über den l. Sternalrand, systolisches Schwirren, kürzere diastolische Erschütterung. An dieser Stelle Dämpfung. Herzdämpfung beginnt am oberen Rand der 4. Rippe, bis zum r. Sternalrand Spitzenstoss im 6. I.-R. ausserhalb der Mammillarlinie.

Puls ohne Befund. An der Herzspitze hört man ein systolisches Geräusch und einen zweiten Ton. Das systolische Geräusch über dem r. Ventrikel schwächer. Gegen Pulmonalis hin wird das Geräusch stärker, Punctum maximum an Auskultationsstelle der Pulmonalis, hier von tieferem brummenden Charakter. 2. Pulmonalton akzentuiert; systolisches Geräusch auch am Rücken. Später starke Oedeme, diastolisches Geräusch über der Pulmonalklappe nicht mehr hörbar, 2. Pulmonalton stark akzentuiert. Starke Steigerung des Hydrops, geringe Cyanose. Exitus. Sektion: Kindsfaustgrosses Aortenaneurysma unmittelbar über ihrem Abgang mit Perforation in die A. pulmonalis ungefähr 2 cm oberhalb der Klappen. Erweiterung der A. pulmonalis. Totale Verwachsung der mittleren Pulmonalklappe mit der durch das Aneurysma ausgebuchteten Wand der Pulmonalis. Hochgradige exzentrische Hypertrophie des ganzen Herzens. Die erwähnte Perforationsöffnung ist kreisrund, hat 1 cm im Durchmesser, ist durch einen vollkommen glatten Rand scharfbegrenzt; Aorta atheromatös.

Schultze[64]) beschreibt einen Fall in seiner Dissertation: Ein 41jähriger Hausdiener klagte über neuralgische Schmerzen im Hinterhaupt, Kopfschmerzen, vor allem aber über Asthmaanfälle. Hatte mit 22 Jahren Schanker. Patient war blass, mager. Herz nicht vergrössert. Puls leicht gespannt. Nach Besserung Entlassung. Kam wieder. Ist heiser, klagt über Schmerzen im oberen Brustteil. Ueber dem oberen Drittel des Sternum und etwa 2 querfingerbreit rechts und 3 links davon Dämpfung und geringe Pulsation. Herzgrenzen normal, ohne Befund. Im Jugulum ausgesprochene Pulsation. L. Radialpuls kleiner, kommt später. Jodkali. Besserung. Entlassung. Wiederaufnahme nach 6 Monaten. Dyspnoe, Schmerzen im linken Arm,

Schluckbeschwerden. An oben beschriebener Dämpfungsstelle jetzt Vorwölbung und ausgesprochene Pulsation. Puls wie oben, Kehlkopf nach rechts gedrängt. Später fehlt Radialpuls links, deutlicher Tumor am Sternum. Haemoptoe. Keine Geräusche. Hochgradige Dyspnoe. Kollaps. — Sektion: Herz eben faustgross. Grosses Aneurysma der Aorta, aus 3 sackartigen Erweiterungen zusammengesetzt. Aorta atheromatös. Sieht man oben in den aneurysmatischen Sack, so wird am Boden desselben der Ramus sinister der A. pulmonalis sichtbar, der in Ausdehnung von 4 cm gewissermassen als Rinne läuft, da die obere Wand des Ramus fast vollständig fehlt.

Smith[65]) beobachtete einen interessanten Fall. — 33jähriger Mann. Der obere Teil der rechten Brust und des Halses war geschwollen, Venen auf dieser Seite deutlich, ohne Pulsation. Atmung erschwert, mit leichtem Stridor in der Inspiration (40 p. M.) Spitzenstoss oberhalb der linken 6. Rippe, 5 Zoll von der mittleren Sternallinie entfernt; ersterer leicht hebend, Herz hypertrophiert. Herzdämpfung normal. Ueber der 1. und 2. rechten Rippe und dem Sternum Dämpfung. An der Basis 2. Aortenton leicht akzentuiert, keine Geräusche. Puls 84, mittel, gleich und synchron. Pupillen reagierten. Keine Stimmbandlähmung. Allmählich Schmerzen und Schlingbeschwerden. Plötzlich Klage über heftige Schmerzen in der Herzgegend, Gesicht und Lippen weiss, Puls unfühlbar. Atmung rapide. Diagnose auf Ruptur des Aneurysmas. Lungen frei, Dämpfung unverändert; Herzaktion regelmässig, ruhig, 85; Töne klar, deutlich, stark kontrastierend mit dem völligen Fehlen des Radialpulses! Keine Geräusche, keine Haemoptoe. 2 Stunden später Exitus. — Aneurysma der Aorta ascendens und des arcus von Apfelsinengrösse mit Perforation in die Pulmonalis;

Oeffnung für Spitze des kleinen Fingers durchgängig, sass 1 Zoll von der Pulmonalklappe entfernt. Durch Druck auf die Bifurkationsstelle der Trachea, Dyspnoe und Schlingbeschwerden. Herz leicht vergrössert, ohne Befund. Linke Lunge zeigte syphilitische Fibrose.

Kaufmann[66]) teilt einen genau beobachteten Fall mit, bei welchem ein Aortenaneurysma mit dem Conus arteriosus der A. pulmonalis kommunizierte.

Ein 42jähriger Patient war früher stets gesund. Im April 1903 empfand er nach dem Heben einer Kiste plötzlich Stechen in der Herzgegend, wurde schwach und hinfällig, ging ins Krankenhaus. Gesicht leicht cyanotisch. A. radialis weich, nicht geschlängelt; Pulswelle hoch, Puls rhythmisch, 114. Respiration normal. Ganze Herzgegend leicht erschüttert, Spitzenstoss im 5. I.-R., nicht hebend. Im Epigastrium leichte systolische Einziehung. Herzdämpfung nicht vergrössert. An Stelle des Spitzenstosses lautes, sausendes, systolisches Geräusch. 2. Ton rein, leise. Im 4. I.-R. l. kontinuierliches Sausen, von demselben Charakter wie das systolische an der Spitze, während der Systole ist es lauter als in der Diastole. Während des ersten Aufenthaltes im Krankenhaus gleiches Bild; bei jeder Bewegung leicht dyspnoisch. Nach der Entlassung Befinden schlecht, Leberschwellung, Anschwellung des Bauches, deshalb nach 2 Jahren Wiedereintritt. Jetzt Atemnot, Beklemmungen, Herzklopfen Schwäche. Leichte Cyanose des Gesichts, Knöchelödem. Puls rhythmisch, äqual, Frequenz, 120; Spannung 130 (Gärtner). Pulsationen an der unteren Thorax- und oberen Bauchhälfte. Starke systolische Pulsation im Epigastrium von der Leber ausgehend. Ausserdem Pulsation im 5. I.-R. unterhalb der Mammilla und rechts im 3. und 4. I.-R. Systolische Pulsation der Halsvenen. Herzdämpfung schwer nachweisbar. Da-

gegen Dämpfung von Handflächengrösse rechts am Thorax, beginnend an der 2. Rippe, geht nach abwärts von der r. Mammillar- und Sternallinie begrenzt. An allen Ostien gleichmässig lautes kontinuierliches Sausen, welches die Herztöne verdeckt. Im weiteren Verlauf gelang es nicht die Diurese zu steigern oder die Pulsfrequenz herunterzudrücken, Zunahme der Schwäche. Die Sektion ergab ausser einer Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen ein mannsfaustgrosses Aneurysma der aufsteigenden Aorta, welches in den Conus der Pulmonalis durchgebrochen war; Insufficienz der Aortenklappen und Kompression der Lungenarterie. Herz in toto beträchtlich vergrössert, linker und rechter Ventrikel stark erweitert. Das erwähnte Aneurysma reichte bis zum Abgang der l. Subclavia und wölbte sich nach abwärts gegen den rechten Ventrikel und Vorhof vor. Es zeigt von innen betrachtet an der sich gegen den rechten Ventrikel zu wölbenden Stelle, etwa 3 cm über den beiden mit einander verwachsenen Aortenklappen eine etwa guldenstückgrosse, ziemlich unregelmässig begrenzte, verdünnte und transparente Stelle, deren Zentrum von einem ovalen Loch gebildet wird, welches ziemlich dünne und ganz scharfe Ränder besitzt. Dieses Loch besitzt einen in die Ebene des Ventrikelseptum fallenden Längsdurchmesser von etwa 10 mm und einen Querdurchmesser von etwa 5 mm und führt in das rechte Herz.

Kaufmann ist der Ansicht, dass die Perforation schon 2 Jahre vor dem Tode bestanden hat und glaubt als Zeitpunkt der Perforation den Tag angeben zu können, an welchem Patient, wie eingangs erwähnt, nach dem Heben eines schweren Gegenstandes plötzlich mit stechenden Schmerzen erkrankt ist.

Die Zahl dieser bisher veröffentlichten Fälle beträgt über 50; trotzdem darf das Ereignis einer Perforation eines Aortenaneurysmas in die Pulmonalarterie als ein höchst seltenes Vorkommnis bezeichnet werden. Im Anschluss an diese Zusammenstellung möchte ich noch einige Bemerkungen allgemeiner Art anfügen.

Sämtliche Fälle lassen sich in 2 Hauptgruppen sondern; eine Gruppe bei welcher sofort oder doch kurze Zeit darnach der Tod eingetreten ist und eine zweite Gruppe, wo die Patienten nach der Perforation noch längere Zeit, ja viele Monate gelebt haben. Ist der Exitus plötzlich eingetreten, so finden wir eine mehr oder weniger zackige, unregelmässig begrenzte, frische Risstelle. Im anderen Falle finden wir eine Perforationsstelle, die von glatten Rändern umgeben ist, also eine Art „geheilter Perforation" nach Rokitansky. Wann tritt nun der Exitus sofort ein? Ich glaube er wird dann eintreten, wenn der Riss ein so grosser war, dass selbst ein kräftiges rechtes Herz nicht imstande ist, den vermehrten Blutstrom in der Pulmonalarterie zu bewältigen. Ist der Riss kleiner, so kann unter sonstigen günstigen Bedingungen sicher eine Heilung auf unbestimmte Zeit hin eintreten. Sehr interessant ist in dieser Beziehung der von Perthes[62]) erwähnte Fall, wo die Zeit des Eintritts der Kommunikation genau bestimmt werden kann. Ob bei der Ausheilung immer eine länger dauernde Hypertrophie des rechten Ventrikels besteht, ist zweifelhaft, jedenfalls wurden geheilte Perforationen gefunden, bei denen der r. Ventrikel nicht hypertrophiert war. Eine wesentliche Rolle bei der Hypertrophie des rechten Ventrikels spielt, abgesehen von Erkrankungen der Lunge, eine durch das Aortenaneurysma herbeigeführte Kompression

der Pulmonalarterie. In den aufgeführten Fällen findet sich häufig im Sektionsbericht die Angabe, dass das Aneurysma in das Lumen der Pulmonalarterie kuppelförmig hineinragte.

Wenn schon die Diagnose eines Aneurysmas häufig auf grosse Schwierigkeiten stösst, manchmal ganz unmöglich ist, so gilt dies in noch höherem Masse von der Perforation eines solchen Aneurysmas in die Pulmonalis.

Die klinischen Befunde sind in gewisser Beziehung übereinstimmend. Man fand neben einer Erschütterung im 2. l. I.-R., daselbst eine Dämpfung und ein starkes systolisches Geräusch, das an dieser Stelle am lautesten war und gut nach dem Rücken fortgeleitet wurde. Ob dieses systolische Geräusch allein von der Perforationsstelle herrühren kann ist an sich möglich. Mehr Glauben findet die Annahme, dass dieses Geräusch durch die verengte Pulmonalis verursacht wird und eine Steigerung durch die Perforationsöffnung dann noch herbeigeführt werden kann. Die Möglichkeit einer Entstehung des systolischen Geräusches im Aneurysma selbst ist nicht von der Hand zu weisen. Die sorgfältige Abwägung der einzelnen Momente im gegebenen Fall wird darüber entscheiden müssen, wie das Geräusch zu deuten ist. Eine Diagnose ist schwierig, doch in einzelnen Fällen nicht unmöglich und tatsächlich sind einzelne Fälle von Perforation in die Pulmonalarterie intra vitam bei genauer Berücksichtigung des klinischen Bildes richtig diagnostiziert worden.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht meinem hochverehrten Lehrer Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. v. Bollinger für die Uebernahme des Referats, Herrn Professor Dürck für die gütige Ueberlassung der Arbeit, sowie für die liebenswürdige Unterstützung bei Anfertigung derselben meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Die Krankengeschichte verdanke ich der Güte des Herrn Professors Müller, die mikroskopischen Präparate überliess mir in liebenswürdiger Weise Herr Dr. Priesack.

# Lebenslauf.

Ich, Karl Streng, wurde am 2. Dezember 1879 zu Ulm a. D. als Sohn des Präzeptors Hermann Streng geboren. Von 1886—1888 besuchte ich die dortige Elementarschule, von 1888—1900 das humanistische Gymnasium daselbst und bestand im Juli 1900 die Reifeprüfung. Mein erstes Halbjahr mit der Waffe diente ich im Winter 1900/01 in Ulm a. D. beim 9. württ. Infanterie-Regiment Nr. 127, bezog dann im Sommersemester 1901 die Universität München, wo ich im März 1903 die ärztliche Vorprüfung bestand. Zur Fortsetzung meiner Studien ging ich im Sommersemester 1903 nach Kiel, im darauffolgenden Wintersemester nach Berlin und kam dann im Sommersemester 1904 wieder nach München. Hier vollendete ich die ärztliche Staatsprüfung am 26. Februar 1906 und erhielt am 30. März 1906 die Approbation.

# Litteratur.


[1]) Strümpell, Spezielle Pathologie und Therapie. Leipzig 1902.
[2]) Krehl in Mehring, Lehrbuch der inneren Medizin. Jena 1905.
[3]) Schrötter in Nothnagel, Spezielle Pathologie und Therapie. XV. 2. Wien 1898.
[4]) Heller, Ueber die syphilitische Aortitis und ihre Bedeutung für die Entstehung von Aneurysmen. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft. München 1899.
[5]) Arnsperger, Die Actiologie und Pathogenese der Aortenaneurysmen. Naumburg 1903.
[6]) Doehle, Dissertation Kiel 1885. Deutsches Archiv für klinische Medizin 55. 1895.
[7]) Backhaus, Dissertation. Kiel 1897.
[8]) Malmsten, AortaAneurysmens Etiologie. Stockholm 1888.
[9]) Jacob, Dissertation. Erlangen 1891.
[10]) Puppe, Deutsche med. Wochenschrift 1894. S. 854.
[11]) Sitzungsberichte des ärztlichen Vereins München 1902.
[12]) Straub, Veränderungen der Aortenwand bei progress. Paralyse. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft. München 1899.
[13]) Bollinger, Atlas der pathologischen Anatomie. München 1901.
[14]) Moll, Dissertation. Kiel 1896.
[15]) Isenberg, Dissertation. Kiel 1899.
[16]) Puppe, cf. No. 10.
[17]) Rasch, Ueber die Beziehungen der Aorten-Aneurysmen zur Syphilis. Archiv für Dermat. und Syphilis. Bd. XLVII. 1899.
[18]) Chiari, Ueber die syphilitischen Aorten-Erkrankungen. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft zu Kassel 1903. Jena 1904.
[19]) Abramow, Ueber die Veränderungen der Aorta bei Syphilis. Virchow's Archiv 177. 1904.
[20]) Köster, Die Entstehung der spontan. Aneurismen und die chronische Mesarteriitis. Berliner klinische Wochenschrift 1875. No. 23.

[21]) v. Recklinghausen, Allgemeine Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung 1893 p. 84.
[22]) Thoma in Virchow's Archiv. Bde. 111, 112, 113, 116.
[23]) Krafft, Ueber die Entstehung der wahren Aneurysmen. Bonn 1877. Dissertation.
[24]) Heiberg, Vortrag in der norwegischen medizinischen Gesellschaft am 22. III. 1876. Verhandlungen der Gesellschaft 1876. Christiania 1877.
[25]) Welch, Aortic Aneurysm in the army. The Lancet 1875. Med. chir. Transact. Vol LIX. 1876.
[26]) Benda, Aneurysma und Syphilis. Verhandlungen der deutchen pathologischen Gesellschaft in Kassel 1903. Jena 1904.
[27]) Marchand, Ueber das Verhältnis der Syphilis und Arteriosklerose zur Entstehung der Aortenaneurysmen. Ebenda.
[28]) Heller, Ebenda. Diskussion über 26 und 27.
[29]) Fränkel, A. Beiträge zur Pathologie und Therapie des Aorten-Aneurysma. Deutsche med. Wochenschrift 1897. No. 6.
[30]) Mühlhaus, Dissertation. Kiel 1899.
[31]) Schmidt, M. Frühdiagnose und Behandlung der Aorten-Aneurysmen. Verhandlung des 17. Kongr. für innere Medizin. Karlsbad 1899.
[32]) Sue, Bullet. de la Faculté de Méd. de Paris 1809, p. 128. Nebel, Dissertation Giessen 1886.
[33]) Wells, Trans. of Soc. for the Imp. of Med. and Chir. Know, vol. III. 1812, p. 85. cit. aus Nebel, Dissertation Giessen 1886.
[34]) Smith, Proccedings of Path. Soc. of Dublin 1839/40. cit. aus Nebel, Dissertation Giessen 1886.
[35]) Monre, Hope, on Diseases of the heart. 3 rd Ed. Lond. 1839. p. 469. cit. wie oben.
[36]) Reid, Ed. Med. and Surg. Journ. vol. 53, 1840 p. 99. vol. 54, 1840 p. 114. cit. wie oben.
[37]) Turnbill, Lancet 1845, vol. II. p. 91. cit. wie oben.
[38]) Pirrie, Monthly Journal. Vol. VIII. 1848. p. 363. cit. wie oben.
[39]) Peacock, Aneurysma dissecting; Monthly Journ. Sept. 1849. Schmidt's Jahrbücher 1850. Bd. 65 p. 187.
[40]) Rokitansky, Krankheiten der Arterien. Wien 1852 p. 51.
[41]) Ogle, Path. Trans. vol. IV. 1852/53 p. 114. cit. aus Nebel, Dissertation. Giessen 86.
[42]) Herapath, Med. Assoc. Journ. for 1853 p. 683. cit. wie oben.
[43]) Bennett, Clinical Lectures 3 rd Ed. 1859 p. 595. cit. wie oben.
[44]) Pierreson, Bulletins de la Société anatomique de Paris. Juin 1860 p. 198. cit. wie oben.

[45]) Wade, Med. chir. Tansact. 1861 p. 211. Schmidt's Jahrb. Bd. 116 p. 180. Schmidt's Jahrb. Bd. 125 p. 251.
[46]) Habershon, Guy's Hospital Reports vol. VIII. 1862. p. 100. cit. aus Nebel, Dissertation 1886.
[47]) Peacock, Transact. of the Pat. Soc. of London Vol. XIX 1868 p. 111. cit. wie oben.
[48]) Roberts, Brit. Med. Journ. 2 May 1868 No. 383 p. 421. cit. wie oben.
[49]) Murchison, Transact. of the Path. Soc. of London vol. XIX 1868 p. 190. cit. wie oben.
[50]) Cayley, Transact. of the Path. Soc of London vol. XXI 1870 p. 122.
[51]) Reeves, Heart diseases of Australia, Melbourne 1873. Schmidt's Jahrbücher Bd. 167 p. 30.
[52]) West, Lancet I. 8. Februar 24. 1883. Schmidt's Jahrbücher Bd. 202 p. 319.
[53]) Graser, Deutsch. Archiv für klin. Med. XXXIII, p. 437, 1883.
[54]) Taglor, Cases of aortic aneurysm . . . Guy's hosp. Rep. XXVII p. 391. cit. aus Virchow's Jahresberichte 1884 p. 143.
[55]) White, Patent ductus arteriosus. Trans. of the path. Soc. Vol. 36 1885. Virchow's Jahresberichte 1885 p. 186.
[56]) Nebel, Inaugural-Dissertation. Giessen 1886.
[57]) Greene, Boston Journ. March 15. 1888. Virchow's Jahresberichte 1888 p. 206.
[58]) Handford, Edinburg Journ. Februar 1888. Virchow's Jahresberichte 188 p. 208.
[59]) Anderson, Edinburg Journ. Februar 1888. Virchow's Jahresberichte 188 p. 208.
[60]) Finny, Dubl. Journ. 1880 August p. 170. Schmidt's Jahrbücher Bd. 202 p. 193.
[61]) Kraussold, Inaugural-Dissertation. Erlangen 1893.
[62]) Perthes, Schussverletzung der A. pulm. und Aorta. Bruns. Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. 19. 1897.
[63]) Hödelmoser, Symptomat. und Dragn. d. in d. Pulmonalis perfor. Aneurysmen. Zeitschrift für klinische Medizin. Bd. 42. 1901.
[64]) Schultze, Inaugural-Dissertation. Leipzig 1902.
[65]) Smith, A case of aneurysm. of the Aorta rupturing into the pulmonary artery associated with fibrocis of one lung. Lancet. 23. April 1904. Virchow's Jahresberichte 1904 p. 277.
[66]) Kaufmann, Wiener klinische Wochenschrift 1905. No. 39.